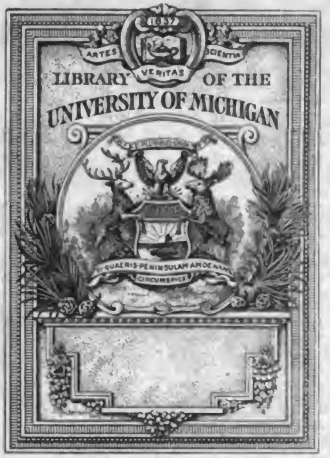
Fig. 5.

Fig. 6.

Verhandlungen der Physikalisch-medincinischen ...

Digitized by Google


ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
P53

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

REDAKTIONS-KOMMISSION DER GESELLSCHAFT:

PROF. DR. O. SCHULTZE.

PROF. DR. W. WEYGANDT. PRIV.-DOZENT DR. A. GÜRBER.

NEUE FOLGE. XXXVII. BAND.

MIT 10 TAFELN, 2 ANLAGEN, 30 TEXTABBILDUNGEN UND 17 KURVEN.

WÜRZBURG.

A. STUBER's VERLAG (C. KABITZSCH).

1905.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

Digitized by Google

Inhalt des XXXVII. Bandes.

Seite

Förster, A., Kritische Besprechung der Ansichten über die Entstehung von Doppelbildungen. (Nr. 6) 235

Funaoka, E., Über die Zuckungsform verschiedener Froschmuskeln. Mit 1 Tafel. (Nr. 1) 1

Goldschmidt, M., Die Flora des Rhöngebirges IV. (Nr. 5) 209

Grünbaum, D., Vergleichende Untersuchungen über die molekulare Konzentration des mütterlichen und fötalen Blutes und des Fruchtwassers unter Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung des Fruchtwassers. (Nr. 3) 67

Hofmann, F. E., Würzburg-Stadt. Meteorologische Verhältnisse und medizinische Statistik für die Jahre 1903 und 1904. Mit 2 Tafeln und 2 Anlagen. (Nr. 10) 339

Kanngiesser, Fr., Über Alter und Dickenwachstum von Würzburger Wellenkalkpflanzen. (Nr. 9) 311

Kraus, Gr., Anemometrisches vom Krainberg bei Gambach. Mit 4 Tafeln und 4 Textfiguren. (Nr. 4) 163

Kraus, Gr., Schlussworte zu Fehrs „Tempe". (Nr. 4) 203

v. Rindfleisch, E., Scirrhus ventriculi diffusus. Mit 1 lith. Tafel. (Nr. 8) . 297

Schultze, O., Weiteres zur Entwickelung der peripheren Nerven mit Berücksichtigung der Regenerationsfähigkeit nach Nervenverletzungen. Mit 10 Abbildungen. (Nr. 7) 267

Weygandt, W., Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus. Mit 2 Tafeln und 16 Textabbildungen. (Nr. 2) 13

138542

Digitized by Google

Über die Zuckungsform verschiedener Froschmuskeln.

Von

Dr. Einosuke Funaoka (aus Japan).

(Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.

Während über den Verlauf der Muskelzuckung im allgemeinen sehr zahlreiche und genaue Untersuchungen vorliegen, sind die Nachrichten über das Verhalten verschiedener Muskeln dürftig. Beobachtungen dieser Art finden sich wohl gelegentlich erwähnt; aber nur *Cash* hat der Frage eine besondere Untersuchung gewidmet. Er verzeichnete Zuckungskurven einzelner Muskeln von Frosch, Schildkröte und Kaninchen und verglich sie in Bezug auf ihre Dauer. Als Zuckungsdauer betrachtete er die Zeit zwischen dem Reizmoment und dem ersten Schnittpunkt der Schleuderkurve mit de Abscisse.

Es muss zweifellos möglich sein, die dynamischen Eigenschaften verschiedener Muskeln durch eine grössere Zahl von Bestimmungsstücken zu kennzeichnen, und ich habe, einer Anregung des Herrn Professor *von Frey* folgend, einige Versuche in dieser Richtung an Froschmuskeln gemacht.

Als die wichtigste Aufgabe einer genaueren Untersuchung der Zuckungskurve muss es wohl betrachtet werden, die von dem Muskel in jedem Augenblick entwickelte beschleunigende Kraft zu bestimmen. Dies ist mit Hilfe der Bewegungsgleichung des schreibenden Systems möglich, wenn gewisse Konstanten desselben bekannt und genügend zahlreiche Punkte der Kurve ausgemessen sind. Nun ist aber, wie die Untersuchungen von *A. Fick*[1]) und *J. von Kries*[2]) gelehrt haben,

[1]) Mechanische Arbeit und Wärmeentwickelung bei der Muskelthätigkeit. Leipzig, Brockhaus 1882.

[2]) Archiv für Physiologie 1880, S. 348.

Digitized by Google

die Entwickelung der Muskelkraft selbst wieder abhängig nicht nur von der Ausgangslänge bezw. Spannung des Muskels, sondern auch von den mechanischen Eigenschaften des schreibenden Systems. Es ist daher nötig, falls die Zuckungen verschiedener Muskeln verglichen werden sollen,

1. die spezifische Spannung, d. h. die auf die Querschnittseinheit wirkende Spannung, bei allen Muskeln gleich zu machen,
2. die verschiedenen Muskeln unter möglichst gleichen dynamischen Bedingungen arbeiten zu lassen.

Um der ersten Bedingung zu genügen, habe ich aus dem Gewicht bezw. dem Volumen und der Länge der verwendeten Muskeln deren mittleren Querschnitt bestimmt, ohne darauf Rücksicht zu nehmen, ob sie parallelfaserig oder gefiedert waren. Für das spezifische Gewicht der Muskeln benutzte ich den von *Krause* nach einer wenig zweckmässigen Methode ermittelten Wert von 1,04. Es ergeben sich dann folgende Beziehungen:

$$\frac{\text{Gewicht des Muskels}}{1{,}04} = \text{Volum.}, \qquad \frac{\text{Volum}}{\text{Länge}} = \text{mittlerer Querschnitt.}$$

An einem Froschpräparat fand ich für die mittleren Querschnitte folgender sieben in den Versuchen benutzten Muskeln die Werte (in abgerundeten Zahlen):

Bezeichnung des Muskels	Abgekürzte Bezeichnung	Mittlerer Querschnitt in mm²
Gastrocnemius	Gc	35
Gracilis	Gr	23
Semimembranosus	Sm	23
Peroneus	Pe	8
Semitendinosus	St	8
Sartorius	Sa	6
Biceps	Bi	5

Diesen Querschnitten entsprechend wurden die Muskeln belastet und zwar wurden die nahe der Drehungsachse des Hebels angehängten Gewichte so gewählt, dass die Spannung des Muskels stets 1 gr auf den mm² betrug.

Der zweiten Bedingung habe ich zu genügen gesucht, indem ich die Zuckungen soviel wie möglich isotonisch verlaufen liess. Es sollte mit anderen Worten das Glied der Bewegungsgleichung, welches sich als das Produkt aus der augenblicklichen Winkelbeschleunigung in das Trägheitsmoment des Systems darstellt, so klein gemacht werden, dass es gegenüber den anderen Gliedern vernachlässigt werden

Digitized by Google

durfte. Es sollten ferner die der Bewegung entgegenwirkenden Reibungskräfte stets verschwindend klein sein.

In welchem Maasse diese Aufgaben technisch erfüllbar sind, ist noch niemals Gegenstand einer Untersuchung gewesen. Die Reibung lässt sich bei tangentialer Schreibung wohl so klein machen, dass der ausgesprochenen Forderung genügt wird. Was die erste Aufgabe anlangt, so versteht es sich von selbst, dass die Verhinderung jeder Beschleunigung einem Verzicht auf die Muskelzuckung gleichkäme. Findet eine Muskelverkürzung statt, so müssen auch Spannungsänderungen vorhanden sein. Will man den Begriff der Isotonie als Grenzfall festhalten, so müsste eine Vereinbarung getroffen werden, welche Spannungsänderung als Bruchteil der Anfangsspannung noch erlaubt sein soll. In Ermangelung einer solchen Festsetzung habe ich angenommen, dass die Spannungsänderungen genügend klein sind, die Zuckung sich also genügend der isotonischen nähert, wenn die geschriebenen Kurven nur zwei Wendepunkte zeigten, einen vor, den andern hinter dem Gipfel der Kurve.

Um dies zu erreichen, musste der Schreibhebel sehr kurz und leicht und von geringem Trägheitsmoment sein. Es durfte ferner, zur Vermeidung grösserer Winkelbeschleunigungen, der Muskel nicht zu nahe der Drehungsachse angreifen. Die schliesslich gewählte Einrichtung war folgende:

Den Schreibhebel fertigte ich mir aus einem geschabten Bambusstreifen und klemmte ihn fest auf der Achse des *von Frey*schen Muskelhebels. Ein an das Hebelende geklebtes Papierstreifchen diente als Schreibfeder. Die Länge des Schreibhebels von der Achse bis zur schreibenden Spitze betrug 7,8 cm, die Entfernung des Angriffspunktes des Muskels von der Achse 6 cm. Es wurden demnach die Zuckungen in nur 1.3facher Vergrösserung geschrieben. Die durch das schreibende System bei horizontaler Stellung des Hebels bewirkte Spannung des Muskels betrug 0.13 gr; das Drehungsmoment der Schwere berechnet sich somit für die erwähnte Stellung des Systems zu 0,78 gr-cm. Das Trägheitsmoment bestimmte ich experimentell zu 10,28 gr-cm^2. Hierzu kamen die Trägheitsmomente der Zusatzgewichte, die an einer Rolle von 0,4 cm Halbmesser angriffen. Um z. B. einem Sartorius die Spannung von 6 gr zu erteilen, mussten 90 gr an die Rolle gehängt werden; das Trägheitsmoment des drehbaren Systems wuchs damit auf 24,7 gr-cm^2.

Trotz der im ganzen kleinen Trägheitsmomente und Winkelbeschleunigungen gelang es doch nicht immer, den vorgenannten An-

Digitized by Google

forderungen entsprechende Kurven zu erhalten. Bei sehr kräftigen, frischen und langen Muskeln, insbesondere bei Sartorien, waren im absteigenden Kurvenaste nicht selten elastische Schwingungen mehr oder weniger deutlich vorhanden. Dabei waren im Verhältnis zu den Unvollkommenheiten jeder Russzeichnung die Kurven zum Teil bereits so klein, dass zwar die Ausmessung der jeweiligen Geschwindigkeiten, aber nicht mehr die der Beschleunigungen in befriedigender Weise durchführbar war. Ich muss nach meinen Erfahrungen bezweifeln, dass es mit Hilfe der Hebelschreibung überhaupt möglich sein wird, die eingangs gestellten Aufgaben in abschliessender Weise zu behandeln.

Ich habe mich daher vorläufig mit der Messung folgender Werte begnügt, die ausreichen dürften, die Verschiedenheiten in den Zuckungskurven der benutzten Muskeln zu kennzeichnen:

1. Die Latenzzeit.
2. Die Abscisse und Ordinate des ersten Wendepunktes.
3. Die Abscisse und Ordinate des Gipfels.
4. Die Abscisse und Ordinate des zweiten Wendepunktes.
5. Die Geschwindigkeit im ersten Wendepunkt.
6. Die Geschwindigkeit im zweiten Wendepunkt.

Die Ausmessung der Kurven geschah mit dem vorzüglichen Kurvenmesser von *Blix*[1]. Sämtliche Muskeln waren curaresiert und wurden in der feuchten Kammer durch maximale Öffnungsschläge gereizt. Die Peripheriegeschwindigkeit des berussten Cylinders betrug 15 cm/sec., 1 mm der Abscisse entsprach demnach 0,0067 sec.

In den untenstehenden Tabellen sind die Messungsergebnisse aus sechs in gleichartiger Weise durchgeführten Versuchen in sechs Abteilungen zusammengestellt. Jeder Versuch bezieht sich auf die Muskeln eines anderen Individuums. Oben sind die benutzten Muskeln links die gemessenen Punkte bezw. Geschwindigkeiten angegeben. Zur anschaulichen Vergleichung dienen erstens die übereinander gezeichneten, etwa dreifach vergrösserten Kopien der Originalkurven Fig. 1—5 und zweitens die sogleich näher zu beschreibenden Kurvenskelette.

Zur Herstellung der Vergrösserungen wurden die Kurven mit Hilfe des Projektionsapparates auf einen Schirm geworfen und mit der Hand nachgezeichnet. Die Fig. 1—5 können demnach auf grosse Genauigkeit keinen Anspruch machen; sie genügen aber, um die wesentlichsten Eigenschaften der Kurven erkennen zu lassen.

Eine weitere Darstellung wurde dadurch gewonnen, dass die ge-

[1] *Blix*, Skandin. Archiv 5, 1895, 185.

Digitized by Google

		I (Versuch 17)		II (Versuch 20)			III (Versuch 21)	
		Gastrocnemuis	Sartorius	Gastrocnemius	Sartorius	Gracilis	Gastrocnemius	Sartorius
	Temperatur	16,7° C.	16,5° C.	21° C.	21° C.	20,5° C.	20° C.	20° C.
	Latenzzeit	0,0092 sec.	0,0107 sec.	0,0081 sec.	0,0106 sec.	0,0106 sec.	0,0093 sec.	0,0120 sec.
Abscisse	1. Wendepunkt	0,0267 sec.	0,0267 sec.	0,0267 sec.	0,0367 sec.	0,0300 sec.	0,0267 sec.	0,0267 sec.
	Gipfel	0,0753 sec.	0,0600 sec.	0,0533 sec.	0,0543 sec.	0,0526 sec.	0,0431 sec.	0,0463 sec.
	2. Wendepunkt	0,1000 sec.	0,0933 sec.	0,0667 sec.	0,0700 sec.	0,0700 sec.	0,0613 sec.	0,0667 sec.
Ordinate	1. Wendepunkt	1,52 mm	1,36 mm	1,78 mm	4,31 mm	2,47 mm	2,15 mm	2,29 mm
	Gipfel	4,57 mm	4,34 mm	3,48 mm	6,70 mm	4,90 mm	3,17 mm	3,87 mm
	2. Wendepunkt	2,21 mm	1,34 mm	2,35 mm	4,60 mm	3,10 mm	1,50 mm	1,88 mm
Geschwindigkeit	1. Wendepunkt	99 mm/sec	133,5 mm sec.	103,5 mm/sec.	198 mm/sec.	162 mm sec.	115,5 mm sec.	192 mm/sec.
	2. Wendepunkt	—139,5 mm sec.	—148,5 mm sec	—127,5 mm/sec.	—211,5 mm/sec.	—208,5 mm sec.	—139,5 mm sec.	—168 mm/sec.
	Geschwindigkeitsverhältnis	1 : 1,41	1 : 1,11	1 : 1,23	1 : 1,07	1 : 1,29	1 : 1,20	1 : 0,88

Digitized by Google

		IV (Versuch 22)		V (Versuch 23)		VI (Versuch 25)	
		Gastrocnemius	Semimembranos.	Peroneus	Semitendinosus	Biceps	Semitendinosus
	Temperatur	22° C.	22° C.	19° C.	19,5° C.	20,5° C.	21° C.
	Latenzzeit	0,0050 sec.	0,0052 sec.	0,0085 sec.	0,0075 sec.	0,0097 sec.	0,0086 sec.
Abscisse	1. Wendepunkt	0,0133 sec.	0,0200 sec.	0,0200 sec.	0,0267 sec.	0,0233 sec.	0,0200 sec.
	Gipfel	0,0505 sec.	0,0353 sec.	0,0400 sec.	0,0510 sec.	0,0433 sec	0,0447 sec.
	2. Wendepunkt	0,0667 sec.	0,0467 sec.	0,0600 sec.	0,0733 sec.	0,0667 sec.	0,0667 sec.
Ordinate	1. Wendepunkt	1,17 mm	3,44 mm	0,95 mm	2,47 mm	1,22 mm	1,33 mm
	Gipfel	4,08 mm	6,27 mm	1,87 mm	4,70 mm	2,66 mm	3,34 mm
	2. Wendepunkt	2,53 mm	3,31 mm	0,60 mm	1,67 mm	1,42 mm	1,73 mm
Geschwindigkeit	1. Wendepunkt	130 mm/sec.	276 mm sec.	82,5 mm sec.	165 mm sec.	102 mm sec.	121,5 mm sec.
	2. Wendepunkt	−153 mm/sec.	−381 mm/sec.	−91,5 mm sec.	−178,5 mm sec.	−100,5 mm sec.	−96 mm/sec.
	Geschwindigkeitsverhältnis	1 : 1,18	1 : 1,38	1 : 1,11	1 : 1,08	1 : 0,99	1 : 0,79

Digitized by Google

messenen Punkte in ein rechtwinkliges Koordinatensystem eingetragen und durch ausgezogene Linien verbunden sind, wodurch eine Art Skelett der Originalkurven entsteht. Die Geschwindigkeiten im ersten und zweiten Wendepunkt sind durch gestrichelte Linien angedeutet. Auf diese Art ist ein rascher Überblick über die wesentlichen Eigentümlichkeiten der gemessenen Kurven möglich. Die Einheiten für die Koordinaten sind so gewählt, dass ein Teilstrich der Abscisse 0,01 Sec. und ein Teilstrich der Ordinate einem Millimeter Kurvenhöhe entspricht. Die Abscisse 0 bezeichnet den Reizmoment.

Vergleich von Gastrocnemius und Sartorius.

(Tabelle I, II und III, Fig. 1—3 und die Kurvenskelette I—III Gc, I—III Sa.)

Die Latenzzeit des Gc ist in allen drei Fällen kürzer als die des Sa, was sich wohl durch die grössere Kraft (grösseren physiologischen Querschnitt) genügend erklärt. Die Gipfelordinate des Gc ist in zwei Fällen niedriger, in einem Fall (I) etwas höher als die des Sartorius. Letzterer Fall muss als ein ungewöhnlicher gelten, da der parallelfasrige Sartorius speziell auf Verkürzung gebaut erscheint. In Bezug auf die zeitliche Lage der Wendepunkte und ihren Abstand von der Abscissenachse sind charakteristische Unterschiede nicht nachzuweisen. Dagegen zeigen die beiden Kurven ein deutlich verschiedenes Geschwindigkeitsverhältnis insofern, als beim Sa der numerische Wert der Geschwindigkeit im ersten Wendepunkt ungefähr ebenso gross ist wie im zweiten, der Quotient aus den beiden Zahlen somit wenig von 1 abweicht (1 : 1,11 in I, 1 : 1,07 in II. 1 : 0,88 in III), während beim Gc die Geschwindigkeit im ersten Wendepunkt stets wesentlich kleiner ist als im zweiten, so dass das Verhältnis beider sich darstellt in den Zahlen 1 : 1,41 (in I), 1 : 1,23 (in II), 1 : 1,20 (in III). Diese Eigenschaften werden auch in der Form der Originalkurven wie der abgeleiteten sichtbar insofern, als die beiden Schenkel der Sartoriuskurven annähernd symmetrisch zur Gipfelordinate verlaufen, während die Kurven des Gastrocnemius deutlich unsymmetrisch sind.

Die drei Versuche lehren aber weiter, dass auch die Kurven eines gegebenen Muskels trotz konstanter äusserer Bedingungen Verschiedenheiten geringeren Grades aufweisen, die zum Teil auf individuelle Abweichungen bezogen werden können. Der gestrecktere Verlauf der Kurven der Fig. 1 sowie in I Gc und I Sa der Tafel rührt zweifellos von der niederen Temperatur her.

Digitized by Google

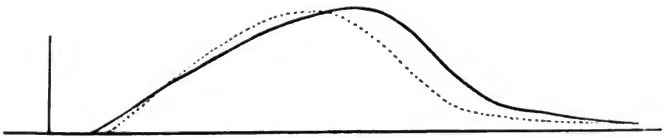


Fig. 1. *Sa* punktiert, *Gc* liniert.

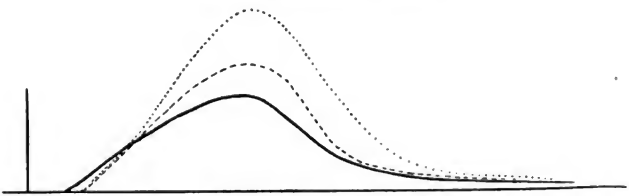


Fig. 2. *Sa* punktiert, *Gr* gestrichelt, *Gc* liniert.

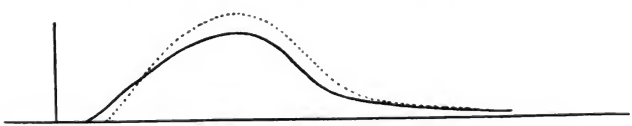


Fig. 3. *Sa* punktiert, *Gc* liniert.

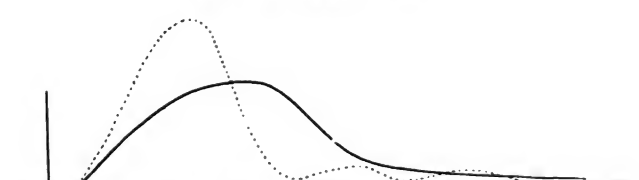


Fig. 4. *Sm* punktiert, *Gc* liniert.

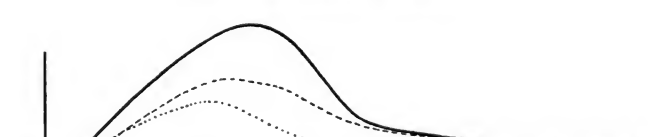


Fig. 5. *St* liniert, *Bi* gestrichelt, *Pc* punktiert.

Digitized by Google

Der Vergleich von Gastrocnemius und Gracilis

(Tabelle II) ergibt für letzteren Muskel eine etwas grössere Latenzzeit und eine stärkere Verkürzung als für den Gc, was seiner grösseren Länge und seinem vorwiegend parallelfasrigen Bau entspricht. Im übrigen zeigen aber die beiden Kurven grosse Ähnlichkeit insofern, als die Gipfelzeit fast identisch = 0,053 Sec., der erste Wendepunkt relativ tief, der zweite hoch liegt, die Steilheit im ersten Wendepunkt klein, im zweiten gross und das Geschwindigkeitsverhältnis für beide Muskeln nahe übereinstimmend ist (1,23 für Gc; 1,29 für Gr). Schon der Anblick der Kurven mit blossem Auge (vgl. Fig. 2 und die Skelette II Gc und II Gr) ergibt für den Gr eine ähnlich unsymmetrische Form wie für den Gastrocnemius.

Vergleich von Gastrocnemius und Semimembranosus.

(Tabelle IV.)

Der Semimembranosus führt entsprechend seiner Länge und seiner im wesentlichen parallelfasrigen Struktur hohe Zuckungen aus. Wie der Gipfel liegen auch die Wendepunkte ziemlich hoch über der Abscisse. Gipfel und zweiter Wendepunkt werden früher erreicht als bei dem Gc, die Zuckung verläuft somit auffallend rasch. Diese Eigentümlichkeit fand sich bei allen von mir ausgemessenen Kurven dieses Muskels und prägt sich auch aus in dem scharf zugespitzten Gipfel, im Gegensatz zu den Kurven des Sa und namentlich des Gc, deren Gipfel viel breiter gewölbt sind. Der numerische Wert der Geschwindigkeit des absteigenden Schenkels der Kurve ist stets deutlich grösser als der des aufsteigenden Schenkels, so dass das Geschwindigkeitsverhältnis sich ähnlich dem des Gc ergibt. Auch in Bezug auf die Latenzzeit fand ich keine konstanten Unterschiede zwischen Sm und Gc; beide sind kräftige das drehbare System stark beschleunigende Muskeln.

Vergleich von Semitendinosus mit Biceps und Peroneus.

(Abteilung 5 und 6 der Tabelle, Fig. 5, V und VI St., VI Bi und V Pe.)

Von den drei Muskeln hat der Peroneus die kleinste der St die grösste Zuckungshöhe, was ihrer Faserlänge entspricht. Die Peroneuskurve ist zugleich die kürzeste (nur von dem Sm wird sie noch übertroffen) wie aus der frühen Lage der Wendepunkte und des Gipfels zu entnehmen ist. Alle drei Kurven haben breite gewölbte Gipfel, am meisten der Bi, dessen absteigender Kurvenschenkel sich anfäng-

Digitized by Google

lich nur wenig senkt und erst in der Nähe des zweiten Wendepunktes steiler abfällt, so dass es fast zur Ausbildung eines hinter dem Kurvengipfel liegenden Höckers kommt.

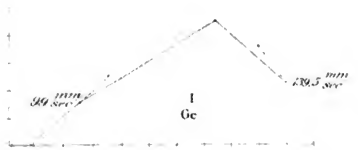
Im übrigen ist die Vergleichung dadurch etwas erschwert, dass die Kurven des St in den beiden Versuchen nicht völlig übereinstimmen. Die Abweichungen betreffen die Ordinaten des zweiten Wendepunktes und die in diesen Punkten vorhandenen Geschwindigkeiten. Während in Versuch V der zweite Wendepunkt tiefer liegt als der erste, ist er in Versuch VI höher als jener; die Geschwindigkeit im zweiten Wendepunkt ist in Versuch V numerisch grösser als im ersten Wendepunkt, das Geschwindigkeitsverhältnis 25 : 27 oder 1 : 1,08; in Versuch VI ist umgekehrt die Geschwindigkeit im zweiten Wendepunkt erheblich kleiner als im ersten und das Geschwindigkeitsverhältnis 5 : 4 oder 1 : 0,79. Die Betrachtung der Originalkurven lässt den Grund der Verschiedenheit erkennen in dem Vorhandensein eines sog. Verkürzungsrückstandes in den zum Versuch VI gehörigen Kurven des St. Der absteigende Ast der Zuckungskurve nähert sich daher sehr allmählich der Abscisse. Dass durch eine derartige Änderung der Kurve in der That die genannten Abweichungen zu Stande kommen, ist aus sechs aufeinanderfolgenden Kurven des Biceps zu entnehmen, die in Versuch VI gezeichnet wurden. Dieselben zeigen eine fortschreitende Abnahme der Gipfelhöhe von 2,66 auf 2,22 mm und entsprechend dem immer deutlich sich ausprägenden Verkürzungsrückstand eine Abnahme der numerischen Geschwindigkeit im zweiten Wendepunkt von 100 auf 54 mm/sec. und des Geschwindigkeitsverhältnisses von 1 : 0,99 auf 1 : 0,56. Daraus folgt, dass die Kurven des St aus Versuch VI zu Vergleichen weniger geeignet sind als die des Versuches V, und weiter dass die von mir aus der Zuckungskurve abgeleiteten und als charakteristisch betrachteten Werte nicht unbeeinflusst bleiben durch jene Veränderungen, welche die Muskelkurve im Verlauf einer Reihe von Zuckungen erfährt. Dies gilt nicht allein für die nach längerer Thätigkeit eines Muskels auftretenden Erscheinungen der Ermüdung und des Verkürzungsrückstandes sondern auch für die als Treppe bekannte Veränderung der ersten Zuckungen einer Reihe. Als Beispiel hierfür mögen die drei ersten von dem St des Versuches V gezeichneten Kurven dienen. Ihre Gipfelhöhe wächst von 3,75 mm auf 4,70 mm; gleichzeitig rückt der Gipfel weiter vom Reizmoment ab (von 0,047—0,051 sec.), die Geschwindigkeit im ersten Wendepunkt wächst, aber weniger rasch

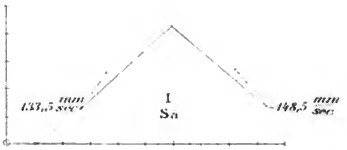
Digitized by Google

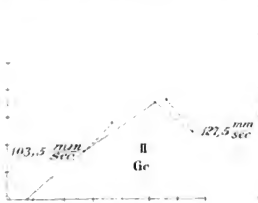
als die (negative) im zweiten, so dass das Geschwindigkeitsverhältnis von 1,04 auf 1,08 emporgeht.

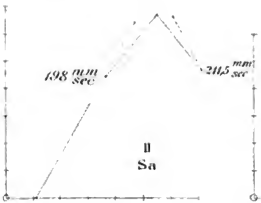
Es zeigt sich demnach, dass die gestellte Aufgabe erheblich schwieriger ist, als man auf den ersten Blick anzunehmen geneigt sein wird. Neben den zweifellos vorhandenen funktionellen Verschiedenheiten ungleichnamiger Muskeln treten alle jene Einflüsse ins Spiel, die sich im Verlaufe einer Zuckungsreihe auf die Leistung eines ausgeschnittenen Muskels bemerklich machen. Durch sie werden die Kurven nicht etwa nur höher oder niedriger, länger oder kürzer, sondern es ändern sich auch jene Merkmale, die ich zur Charakterisierung der Kurven benutzt habe. Zu den aufgezählten Einflüssen kommen dann noch individuelle Abweichungen, Änderungen der Temperatur und endlich jene mechanischen Bedingungen, von denen eingangs die Rede war. Eine genauere Verfolgung aller dieser Einflüsse ist mir leider nicht möglich gewesen; ich musste mich begnügen ihre Wirksamkeit zu konstatieren. Im übrigen war ich bestrebt sie dadurch auszuschalten, dass ich die Versuchsbedingungen soviel wie möglich konstant hielt. Insbesondere habe ich im allgemeinen nur solche Kurven zu den Vergleichen herangezogen, die weder durch die Treppe noch durch die Ermüdung merklich beeinflusst waren.

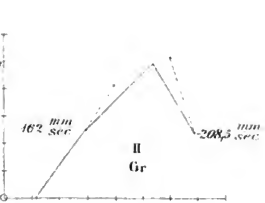
Digitized by Google

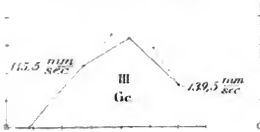


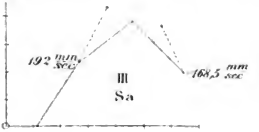


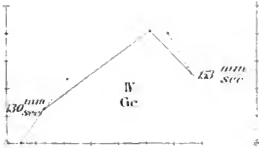


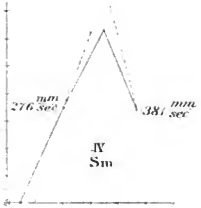


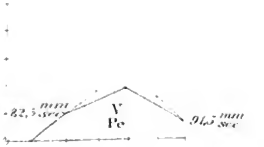


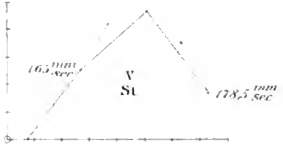


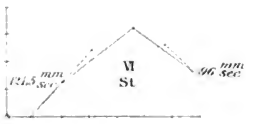












Über die Zuckungsform verschiedener Froschmuskeln

von

Dr Einosuke Funaoka (aus Japan).

Digitized by Google

Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus.

Von

Privatdozent Dr. W. Weygandt.

(Nach einem am 21. I. 04 in der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg gehaltenen Vortrag.)

Mit 2 Tafeln und 16 Textabbildungen [1]).

1. Schilddrüsenbehandlung bei endemischem Cretinismus.

Wenn ich auf diese von verschiedener Seite in Angriff genommene und auch mehrfach beantwortete Frage eingehe, so geschieht es nicht so sehr deshalb, weil ich hier Gelegenheit habe, an einem typischen Beispiele, das dazu noch über die zu Versuchen besonders einladenden Kinderjahre hinaus ist, einen eklatanten Erfolg zu demonstrieren, sondern weil ich den Erfolg der Therapie an den Fortschritten des Knochenwachstums auch durch Röntgenbilder festzulegen vermocht habe und weiterhin noch in Erinnerung daran, dass erst vor kurzer Zeit, gerade vor ½ Jahre, wieder von autoritativer Seite lebhafte Zweifel gegenüber der Schilddrüsenbehandlung bei endemischem Cretinismus geäussert worden sind, indem in der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 22. Juli 1903 [2]), als *Magnus-Levy* über die Organtherapie beim endemischen Cretinismus gesprochen hatte, *Ewald* die Frage aufwarf, ob es sich wirklich um endemischen Cretinismus gehandelt habe [3]).

Als ich den Cretinen Edmund Flaschenträger, geboren am 27. Dezember 1885 zu Johannisberg bei Aschaffenburg, vor vier Jahren zum erstenmal untersuchte, war er 107 cm gross und zeigte im übrigen dieselbe Beschaffenheit wie bei seiner Demonstration in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg im Dezember 1902. Nur die Körperlänge hatte sich bis zum letzten Termin um

[1]) Die Figuren im Text und auf den Tafeln sind durchnumeriert. Einige Figuren sind früheren, S. 45 u. 46 (bezw. 57 u. 58) zitierten Arbeiten von mir entnommen.

[2]) Münchner med. Wochenschrift 1903, S. 1311.

[3]) Vergl. auch die ganz vor kurzem erschienene Arbeit von *Magnus-Levy* „Über Myxödem", Zeitschr. f. klin. Medizin, LII, 1904, S. 201 ff.

Digitized by Google

0,5 cm vergrössert. Das Körpergewicht schwankte in jener Zeit zwischen 26 und 30 kg. Der Schädelumfang betrug 53 cm.

Wie Figur 1 aus dem Jahre 1901 und Figur 2 aus dem Anfang 1903 zeigen, bestand stärkstes Myxödem. Die Augenlider, die Wangen. die Lippen waren wulstig, der Hals dick und ganz kurz, die Supraklavikulargruben ausgefüllt mit Myxödemmasse; dicke Polster bedeckten Brust, Bauch, Rücken, die Hände wurden besonders plump, die Finger wurstförmig. Auch die Extremitäten waren myxödematös ver-

Fig. 1.

Fig. 2.

dickt. Im übrigen war die Haut trocken und mit zarten Flaumhaaren bedeckt.

Die Physiognomie mit der eingezogenen Nasenwurzel, der kurzen, stumpfen, aufgestülpten Nase, den rüsselförmig vorspringenden Lippen, der zwischen den Zahnreihen stets sichtbaren Zunge, dem ausdruckslosen Blick war exquisit cretinistisch.

Die Zunge war dick. Es lag damals schon die 2. Dentition vor.

Digitized by Google

Von der Schilddrüse war keine Spur zu palpieren. Der Thorax war fassförmig; es bestanden intensive asthmatische Beschwerden, offenbar auf Grund des Myxödems. Die Arm- und Patellarreflexe waren lebhaft. Der Bauch war aufgetrieben. Der Gang war plump, unbeholfen, watschelnd. Die Sprache war mangelhaft, sie klang heiser und krächzend.

Patient war apathisch, still, sprach nur

Fig. 3.

Fig. 4.

auf intensives Befragen; immerhin hatte er ein wenig lesen und eine Spur rechnen und schreiben gelernt.

Seit dem zweiten Lebensjahre soll er abnorm sein, angeblich hatte er damals einen Krampf gehabt. Die Geschwister sind gesund.

Diesem Befund ist noch das Verhalten der Handverknöcherung bei der Röntgenuntersuchung nachzutragen.

Das Bild der Hand (siehe Fig. 5 auf Taf. I) nach *Röntgen* 1902 lässt zunächst den ungemein plumpen Bau des ganzen Organs, insbe-

Digitized by Google

sondere der Finger, infolge des Myxödems erkennen. Am wichtigsten sind die Ossifikationsverhältnisse. Auf den ersten Blick zeigt sich, dass der Carpus eine sehr frühe Entwickelungsstufe aufweist, nur von vier Carpalknochen sind Kerne angelegt, vom Hamatum (Carpale 4) Capitatum (Carpale 3), Triquetrum (Ulnare) und Lunatum (Intermedium), von letzterem nur ein ganz kleiner Kern. Dazu finden sich an den Metacarpalknochen II, III, IV und V die distalen und proximalen Epiphysenkerne mehr oder weniger deutlich, während sie am Metacarpus I noch fehlen. Von den Phalangen zeigen nur die Endphalanx des Daumens einen distalen und die Grundphalanx III einen proximalen Epiphysenkern.

Der Radius zeigt eine kleine Epiphyse, während an der Ulna noch keine Spur einer knöchernen Epiphyse zu erkennen ist.

In der Norm beginnt die Ossifikation der Carpalia erst nach der Geburt, mit einem Knochenkern am Capitatum während des ersten Lebensjahres. Es folgen Hamatum, Triquetrum, Lunatum, Scaphoideum (Radiale) und Multangulum minus (Carpale 2), wie *Gegenbaur* angiebt, in Intervallen von 3/4 bis 1 Jahr, bis im 8. Jahre der Kern des Multangulum maius (Carpale 1) erscheint und gegen das 12. Jahr hin das sesambeinartige Pisiforme ossifiziert. Demnach würde das vorliegende Bild des Carpus dem Stande des 3. bis 4. Lebensjahres entsprechen.

Immerhin haben diese auf Grund von Befunden an der Leiche gemachten Angaben gewisse Modifikationen erfahren, seitdem es durch die Röntgenmethode ermöglicht wurde, ein grösseres Material intra vitam zu untersuchen. *Lambertz*[1]) zeigt (l. c. Tafel V, Fig. 3) das Röntgenbild der Hand eines totgeborenen, ausgetragenen Kindes von 51 cm Länge mit je einem Verkalkungsherd im Capitatum und Hamatum (Carpale 3 und 4).

Nach *Wilms* (und Sick)[2]) besitzt ein Kind von 3 1/4 Jahren (l. c. Tafel I, Fig. 5) drei Carpalknochen (Capitatum, Hamatum, Triquetrum), während die Metakarpen II bis V Kerne der distalen Epiphysen,

[1]) Die Entwickelung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens, in „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern", Hamburg 1900.

[2]) Entwickelung der Knochen der Extremitäten von der Geburt bis zum vollendetem Wachstum, in „Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Archiv und Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern", Hamburg 1902.

Digitized by Google

ferner sämtliche Phalangen und der 1. Metacarpus die proximalen Epiphysenkerne aufweisen; die Radius-Epiphyse zeigt den keilförmigen Kern. Bei einem fünfjährigen Kinde (l. c. Tafel II, Figur 6) sind die Verhältnisse im wesentlichen dieselben geblieben, nur dass sich jetzt auch ein Knochenkern vom Lunatum zeigt.

Letzteres wäre die Stufe unseres 17jährigen Cretinen, soweit es den Carpus betrifft. Seine Metakarpen II—V jedoch sind weiter vorgeschritten, sie haben schon distale Epiphysen und dazu merkwürdiger Weise auch besondere Kerne an den proximalen Enden. Letzteres Verhalten widerspricht der Regel, für gewöhnlich ossifizieren diese proximalen Enden vom Mittelstück aus, doch ist in einzelnen Fällen beiderseitige Epiphysenanlage am menschlichen Metacarpus beobachtet worden, während es bei den Säugetieren der Norm entspricht. Die Phalangealepiphysen zeigen bei unserm Falle jedoch die Stufe eines weit jüngeren Alters, nur an der Endphalanx des Daumens und der Grundphalanx des dritten Fingers sind Spuren von Verknöcherung zu erkennen, während nach *Wilms* schon bei einem Kinde von $2^1/_2$ Jahren die Grundphalangen des 2. bis 4. Fingers proximale Epiphysenkerne aufweisen.

Bei all diesen Verhältnissen dürfen wir nicht vergessen, dass die Schwankungsbreite, wie schon *Krause*[1]) vor Jahrzehnten eingehend betont hat, auf diesem Gebiete meist gross ist. Wir brauchen nicht erst daran zu denken, dass unter pathologischen Verhältnissen an einer Extremität die Verknöcherung selbst an Stellen fern von dem Sitze der Krankheit in Bezug auf das Dickenwachstum rascher fortschreitet als auf der gesunden Seite, wie *Joachimsthal*[2]) nachwies. Auch unter ganz normalen Verhältnissen treffen wir reichlich physiologische Variationen an. Hinsichtlich der Variabilität des Fussskeletts haben neuerdings *Hasselwander* und *Rückert*[3]) sowie *Schombury*[4]) entsprechende Angaben gebracht. Die Variabilität am Skelett der Hand

[1]) Handbuch der menschlichen Anatomie, III. Band: Anatomische Varietäten etc., Hannover 1880.

[2]) Beiträge zum Verhalten des Hüftgelenks bei der angeborenen Verrenkung, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, XXX. Kongress, Berlin 1901, 5, S. 697 ff.

[3]) Über die Ossifikation des menschlichen Fussskeletts, Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Klasse der kgl. bayer. Akademie der Wissenschaften 1901.

[4]) Untersuchung und Entwickelung der Muskeln und Knochen des menschlichen Fusses an Serienschnitten und Rekonstruktionen und unter Zuhilfenahme makroskopischer Präparate, Göttingen 1900.

Digitized by Google

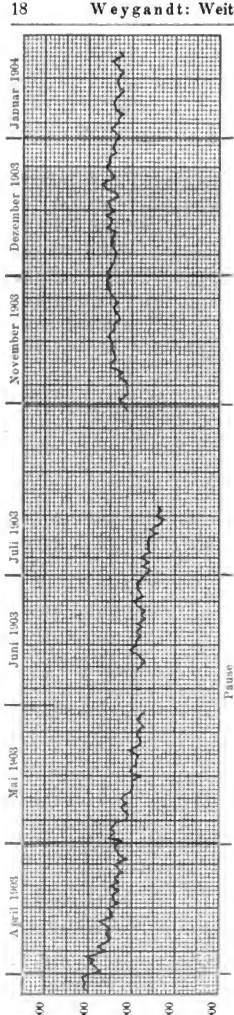


Fig. 7.

geht besonders deutlich aus verschiedenen Befunden von *Wilms* hervor, so bringt er a. a. O. Tafel II Figur 7 die Röntgenbilder der Handwurzel eines Kindes von 5½ Jahren, das noch keinen Ossifikationspunkt im Os lunatum besitzt, während selbst Os multangulum maius und minus bereits ossifizieren. Besonders schlagend ist seine Figur 13 auf Tafel III, wo er die beiden Handwurzeln eines Knaben von acht Jahren wiedergiebt; Metacarpus und Phalangen sind rechts und links gleich, dagegen finden sich rechts nur im Capitatum, Hamatum und Triquetrum Knochenkerne, während die linke Hand alle Carpalknochen ausser dem Pisiforme bereits verknöchert aufweist.

Wenn wir auch diese variablen Verhältnisse berücksichtigen, können wir doch im ganzen sagen, dass unser Cretine in Bezug auf die Ossifikation seiner Hand bis zum 18. Jahre auf der Stufe eines vierjährigen Kindes stehen geblieben war.

Am 28. März 1903 begann die Behandlung mit Merck'schen Thyreoidintabletten; meist wurde eine Tablette täglich gegeben, zeitweise 1½, ohne dass damit der Erfolg anders wurde. Der Puls war schon in den früheren Jahren etwas beschleunigt, zu Beginn der Kur betrug er ca. 100 Schläge in der Minute und hielt sich im grossen und ganzen auf dieser Höhe. Selten sank er unter 90 herab, vereinzelt betrug er auch ca. 125. Das Körpergewicht (vgl. Figur 7, Gewichtskurve) sank in der ersten Hälfte der Kur, wie ja bei dem frappant raschen Abschwellen des Myxödems zu erwarten war, während später wieder das Längen-

Digitized by Google

wachstum des Körpers und die zunehmende Ossifikation sich in einem Aufsteigen des Gewichtes äussern musste. Vielfache Schwankungen waren bei den während der grösseren Zeit der Kur täglich vorgenommenen Wägungen zu konstatieren, besonders in der Zeit des Winters, wie aus der Gewichtskurve hervorgeht. Ende Mai, Anfang Juni war eine kleine Pause wegen körperlicher Beschwerden gemacht worden, sonst wurde das Mittel durchweg gegeben.

Die Körperlänge hatte zu Beginn der Kur 107,5 cm ausgemacht, während die Altersstufe des Patienten durchschnittlich eine Körperlänge von 167 cm aufweist. Das Jahreswachstum beträgt für die Altersstufe des Patienten 2—3 cm, für die Körperlängenstufe 5,5—6 cm.

In der Zeit von 16 Wochen war nun die Körperlänge auf 112 cm angestiegen, also eine Zunahme von 4,5 cm. Damit sei übrigens die Angabe von *Bayon*[1]) richtig gestellt, der bei seiner Wiedergabe meiner Abbildung der Röntgenhand dieses Falles bemerkt hat, der Patient sei in zwei Monaten von 107 bis zu 112 cm gewachsen, obwohl übrigens beim Erscheinen seiner Arbeit eine kürzere Beschreibung des Falles von mir[2]) bereits vorlag. Fig. 3 stellt den Patienten zu jener Zeit dar.

Am 21. Januar 1904, zur Zeit der Demonstration des *E. Flaschenträger* in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, war die Körperlänge auf 116 cm angestiegen, so dass also nach nicht ganz 10 Monaten eine Wachstumszunahme um 8,5 cm erreicht ist, somit durchaus ein in die Augen springender Erfolg (vergl. Fig. 4).

Der Kopfumfang beträgt nach wie vor 53 cm.

Die asthmatischen Beschwerden sind verschwunden, der Thorax ist zwar noch etwas breit, doch nicht mehr so fassförmig wie früher; er zieht sich elastisch zusammen und bei Ein- und Ausatmung verschiebt sich die Lunge in normaler Weise. Der Puls ist, wie erwähnt, noch lebhaft.

Der Bauch springt nicht mehr vor, sondern hat jetzt einen Umfang von 64 cm, während der Brustumfang 66 cm beträgt. Die Lendenwirbelsäule ist etwas lordotisch.

Die augenfälligste Veränderung betrifft das Myxödem, das bereits in den ersten Monaten des Thyreoidingebrauches abgeschwollen ist. Eine der ersten Reaktionen ist das Verschwinden der Wülste in den

[1]) Beiträge zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus u. s. w., Würzburg 1903.

[2]) Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus, Halle 1903, 4, S. 71, 72.

Digitized by Google

Supraklavikulargruben. Der Hals sieht jetzt lang und schlank aus, der ganze Schultergürtel zeigt sein Skelett in der vollen Ausdehnung. Die Hände sind jetzt grazil, auch Arme und Beine sind dünner geworden.

Das Gesicht ist nicht mehr so gedunsen wie früher, vor allem ist jetzt der Mund für gewöhnlich geschlossen, da die Lippen nicht mehr rüsselartig aufgeworfen sind und auch die Zunge dünner und etwas faltig geworden ist.

Die Haut ist noch trocken. Pubes sind noch nicht vorhanden. Der Nabelring ist noch etwas offen, ungefähr linsengross.

Die Patellarreflexe sind etwas erhöht. Der Facialis ist mechanisch leicht erregbar. Beim Beklopfen der Muskeln tritt deutlich ein Muskelwulst ein. So entsteht bei Beklopfen des Biceps ausser der die Beugung des Unterarmes bedingenden Kontraktion ein halbkirschgrosser Wulst an der berührten Stelle, der sich in zwei Sekunden wieder abflacht. Patient äussert Schmerzen beim Muskelklopfen.

Die Sprache ist noch leise, doch redet Patient jetzt entschieden leichter. Bei Berührung mit der Nadel bleibt er nicht mehr stumpf, sondern äussert Schmerz. Psychisch ist Patient entschieden lebhafter, er freut sich, dass er schlanker wurde und dass ihm die Hosen zu kurz werden, und äussert, er wolle jetzt so gross werden wie der Doktor.

Das Gedächtnis zeigt sich ganz leistungsfähig; er giebt sein Alter richtig an und erzählt auf Befragen, was er für Gegenstände in meiner Wohnung gesehen hat. Auch im Unterricht leistet er schon etwas mehr. Kleine Additionen wie $2 + 2$ oder $5 + 1$ kann er rechnen.

Zu beachten ist nun weiterhin noch der Befund des Handskeletts nach der Röntgenuntersuchung (Tafel I, Figur 6).

Der Radius hat jetzt eine stattliche Epiphyse, die fast so breit ist wie das distale Diaphysenende, während sie vor der Kur nur etwa halb so breit war. Ebenso ist die Ulna jetzt mit einer Epiphyse versehen.

Statt vier Kerne der Carpalknochen sind jetzt deren sieben angelegt, an der einen Hand etwas deutlicher als an der anderen. Nach *Wilms* (a. a. O. Tafel II, Abbildung 8 und 9) hat ein Kind von sechs Jahren nur sechs Carpalknochen, während ein 7jähriges ebensoviel aufweist wie unser Patient jetzt, allerdings Multangulum maius und minus, sowie Naviculare schon in grösseren Kernen, wogegen die

Digitized by Google

Ulna-Epiphyse wieder erheblich kleiner ist als bei unserem Patienten. Die Metakarpen II—V haben distale Epiphysen, während die proximalen jetzt mit der Diaphyse verwachsen sind, nur der 1. Metacarpus hat distale und proximale Epiphysen. Beiderseits haben sämtliche 14 Phalangen ihre proximalen Epiphysen.

Deutlich ist auch das Längenwachstum der Diaphysen vorgeschritten, ohne dass sie dicker geworden wären, als sie vor 14 Monaten waren. Gleichzeitig zeigt das Röntgenbild jetzt auch hinsichtlich des Baues der Weichteile normale Verhältnisse, Arme, Gelenke und Hände sind schlanker, vor allem sind die Finger bei weitem nicht mehr so plump wie vor der Kur.

Die Behandlung wird noch weiter fortgesetzt; wenn aber doch schon jetzt die Demonstration des Patienten erfolgte, so geschah es mit Rücksicht auf die äusseren Umstände, die voraussichtlich eine Versetzung des Patienten aus seinem bisherigen Unterkunftsorte, dem Josefshaus in Gemünden, nach seiner Heimat bei Aschaffenburg herbeiführen. Der Erfolg der Behandlung ist aber auch bei der kurzen Beobachtungszeit schon eklatant, das Längenwachstum ist beträchtlich fortgeschritten, allerdings in den ersten Monaten in etwas rascherem Tempo als nachher, die Ossifikation hat nach den Röntgenbildern der Hände binnen zehn Monaten einen Fortschritt von drei Jahren des normalen Wachstums aufzuweisen. Das Myxödem ist verschwunden, und dass der Patient sich auch psychisch gebessert hat, ergiebt sich nicht nur aus den angeführten Belegen, sondern bereits durch einen Blick auf die kürzlich aufgenommenen Photographieen (vergl. Figur 4), die einen munteren, geweckten Jungen erkennen lassen, nicht mehr den trübseligen, schwerfälligen Cretinen wie vor 14 Monaten.

Der Fall bietet somit wohl einiges Interesse, einmal wegen der Anwendung des Röntgenverfahrens zum Nachweise der Behandlungserfolge, dann aber auch, weil, wie erwähnt, immer noch Stimmen gegen die Organbehandlung bei endemischen Fällen laut werden.

Auf zwei andere Fälle, die ich vor 14 Monaten der physikalischen Gesellschaft vorgestellt[1]) und seitdem auch in Schilddrüsenbehandlung genommen habe, will ich hier nicht näher eingehen; der Erfolg der Behandlung ist unverkennbar, wenn auch nicht so eklatant wie bei dem soeben beschriebenen Patienten.

Ausser den angeführten Cretinenbehandlungsversuchen von

[1]) Zur Frage des Cretinismus, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellschaft, Bd. XXXV, 1902.

Digitized by Google

Magnus-Levy, dessen Fälle aus dem Münsterthal in den Vogesen stammen, kommen für das deutsche Sprachgebiet in erster Linie die vorbildlichen, ausgebreiteten Behandlungsversuche in Steiermark von Professor *Wagner von Jauregg* in Betracht.

Nachdem der Forscher vor vier Jahren[1]) schon gegen die das thyreogene Wesen des endemischen Kretinismus anzweifelnden Autoren *Bircher*[2]) und *Ewald*[3]) gewichtige Argumente in das Feld geführt hatte, ist es ihm im Laufe der letzten Jahre gelungen, in schlagender Weise den unwidersprechlichen Nachweis zu führen durch das grosszügig angelegte Experiment der Behandlung vieler Dutzende von Cretinen in den Centren der Endemie in Steiermark. Wohl ist dort von *Scholz*[4]) 1902/03 behauptet worden, dass bei Organbehandlung ein Längenwachstum der Knochen nicht eintrete und grosse körperliche Hinfälligkeit sowie Zunahme der geistigen Apathie, wenn auch auch nicht Vergiftungserscheinungen zu beobachten wären. Gleich damals[5]) und noch neuerdings[6]) konnte jedoch *Wagner von Jauregg* diese Behauptungen widerlegen, indem er einerseits nachwies, dass die *Scholz*'schen, zum Teil letal abgelaufenen Versuche mit zu grossen, toxisch wirkenden Dosen von 6—8 Tabletten pro die ausgeführt waren, andererseits aber aus der Reihe seiner Versuchsergebnisse glänzende Erfolge darlegte. Von 34 cretinistischen Kindern zwischen 4 und 15½ Jahren waren alle in einem Jahre beträchtlich gewachsen, 28 davon nicht weniger als 8—14 cm. In einem Falle, der vom sechsten Jahre ab 31½ Monate behandelt worden war, hat die Körperlänge von ursprünglich 87 cm um 27 cm zugenommen, in einem Falle, der vom dritten Jahre ab 27½ Monate behandelt wurde, stieg sie von 77,5 cm um 26,5 cm an, bei einem 10jährigen, 107 cm langen Patienten in den folgenden 29 Monaten um 21 cm und noch bei einem 23jährigen, der 137 cm gross war, in 27½ Monaten um 10 cm.

Wenn wir unseren Fall Flaschenträger damit vergleichen, der

---

1) Über endemischen und sporatischen Cretinismus und dessen Behandlung, Wiener klinische Wochenschrift XIII, 1900, No. 19, S. 419.

2) Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie etc., herausgegeben von *Lubarsch* und *Ostertag*, 1896, I.

3) Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus, in *Nothnagels* Handbuch, Wien 1896.

4) Wiener klinische Wochenschrift 1902, No. 25.

5) Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark 1903, No. 4.

6) Beiträge zur Behandlung des endemischen Cretinismus, in Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark 1903, No. 11.

Digitized by Google

mit 17½ Jahren 107,5 cm gross war und binnen zehn Behandlungsmonaten um 8,5 cm wuchs, so wäre dieser Erfolg geradezu günstiger als der bei dem soeben erwähnten 10jährigen steirischen Cretinen, der in zehn Monaten 7,1 cm Zunahme, nach dem Durchschnitt berechnet, aufwies. Dabei ist zu beachten, dass mit vorrückendem Alter die Schilddrüsenwirkung gewöhnlich etwas schwächer wird, und weiterhin nicht zu vergessen, dass das flotte Wachstum unseres Falles später, wie es der Regel entspricht, ein langsameres Tempo einschlagen wird, was sich bereits aus der bisherigen Tempodifferenz erkennen liess.

Wenn von der Thyreoidinbehandlung im übrigen bisher gelegentlich geradezu enthusiastisch gesprochen wurde, so handelt es sich um das Myxödem der Erwachsenen. Hier ist der Effekt oft geradezu zauberhaft und eine Restitutio ad integrum gehört nicht zu den Seltenheiten. Misserfolge kommen freilich auch vor, wie ein von mir angeführter Fall aus Schlesien erkennen lässt.[1]) Beim infantilen Myxödem oder sporadischen Cretinismus, bei dem natürlich wegen des in Entwickelung begriffenen Skeletts die Störung des Athyreoismus viel tiefer greift, ist der Erfolg schon nicht so ganz über alle Wünsche erhaben, sondern die Heilung ist nur relativ, wie z. B. aus einem Falle von *Sklarek*[2]) hervorgeht, den ich[3]) vor kurzer Zeit nachgeprüft und wieder dargestellt habe.

Jedenfalls aber dürfen wir sagen, was durch *Wagner von Jauregg* bei den ausserordentlich zahlreichen Cretinen in Steiermark, wie auch durch *Magnus-Levy* bei Cretinen aus den Vogesen nachgewiesen wurde, die günstige Beeinflussung durch Schilddrüsenpräparate, das finden wir auch bei Fällen jugendlicher Cretinen aus Unterfranken, der Arbeitsstätte *Virchow*'s bei seinen anregenden Cretinenstudien vor einem halben Jahrhundert, und weiterhin kann ich bestätigen: die Röntgenmethode giebt uns die Möglichkeit, auch abgesehen von dem Längenwachstum, die Heilwirkung der Organbehandlung am Knochensystem deutlich festzustellen.

2. Cachexia strumipriva.

Am 19. Dezember 1885 wurde in der chirurgischen Klinik des Juliusspitals von Professor Maas der damals 10jährige Lorenz Scheu-

[1]) Atlas und Grundriss der Psychiatrie, München 1902, Fall 129, S. 549.

[2]) Ein Fall von angeborenem Myxödem, Berliner klinische Wochenschrift 1899, No. 16.

[3]) Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus, Halle 1903/04. S. 59 ff.

Digitized by Google

ring aus Veitshöchheim durch Operation von einer Strumaretropharyngo-oesophagalis befreit. Der Patient stammte aus gesunder Familie, in der Kröpfe nicht vorkamen, wenn auch in seiner Heimat damals Kröpfe zahlreich waren. Seit dem 8. Lebensjahre hatte sich der Kropf entwickelt, allmählich waren Atem- und Schlingbeschwerden aufgetreten, die Trachea erschien laryngoskopisch etwas komprimiert, die Stimme wurde klanglos, der Hals 25 cm dick und die Geschwulst selbst erreichte eine Ausdehnung von 12 : 8 : 2 cm. Jodtherapie hatte keinen Erfolg gebracht. Die Heilung der Operationswunde erfolgte per primam, die Atemnot war schon gleich nach der Operation beseitigt.

Der Fall wurde damals in einer Dissertation von *Brüning*[1]) beschrieben. In der Einleitung der Arbeit ist zwar die Rede von den durch wenige Autoren wie *Kocher* und *Baumgärtner* beschriebenen und in dem Rahmen der Cachexia strumipriva zu Tage tretenden Beziehungen der Kropfexcision zu Cretinismus und Idiotismus, aber später geht sie auf diese Frage nicht weiter ein, sondern behandelt den Fall lediglich vom operationstechnischen Standpunkte und stellt noch 11 weitere Fälle dieser seltenen und für die Operation ungünstig gelagerten Form von Struma dar.

Im Jahre 1888 indessen konnte *Hoffa*[2]) denselben Fall als Cachexia strumipriva der physikalisch-medizinischen Gesellschaft vorstellen. Während er früher, gestützt auf eine Statistik über 34 in der Würzburger chirurgischen Klinik durch Maas ausgeführte Kropfoperationen, behauptet hatte: „eine Cachexia strumipriva giebt es nicht", war er jetzt in der Lage, drei Fälle vorzuführen, die in typischer Weise das schon in den 60. Jahren von *Sick* angedeutete und nun anfangs der 80. Jahre durch *Kocher* und *Réverdin* näher beschriebene Krankheitsbild repräsentierten.

1½ Jahre nach der Operation des bis dahin gut entwickelten, grazil gebauten Knaben von ziemlich guter Intelligenz war durch Erkundigung und Untersuchung folgendes zu konstatieren. Seit der Entlassung aus dem Spital ist der Patient kaum noch gewachsen, doch ist die Muskulatur gut entwickelt. Das Gesicht war nicht wieder zu erkennen, statt des früheren, munteren Ausdrucks ist es jetzt ungemein blöd, es erscheint alt und gedunsen, vor allem an Nase, Lippen, Lidern, hat fahlgelbe Farbe und ist teigig, geschwollen, ohne

[1]) Über retro-pharyngo-oesophagale Strumen, Dissertation Würzburg 1886.

[2]) Über die Folgen der Kropfoperationen. Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, XXI. Bd., Würzburg 1888, S. 189 ff.

Digitized by Google

dass Fingereindrücke bleiben. Auch an andern Kopfstellen fand *Hoffa* dieses Ödem, wie er sich damals ausdrückte. Die Zunge war dick, die Sprache rauh, hoch und langsam, bei etwas respiratorischem Stridor. Die geistigen Fähigkeiten hatten beträchtlich abgenommen, während er früher ein guter Schüler war, kommt er jetzt nicht mehr mit, ist scheu, ängstlich und weinerlich. Antworten erfolgen zutreffend, doch erst nach längerem Besinnen. Einzelne Nachrichten sprechen für ein absonderliches Benehmen den Ärzten gegenüber, so soll späterhin Scheuring einmals nachts zu Fuss von Würzburg, wo er zur Kontrolluntersuchung war, nach seinem Heimatsdorfe marschiert sein, obwohl ihm Schlafgelegenheit angeboten worden war.

Der Patient lebt nunmehr in Würzburg bei seiner Mutter, er schlägt sich durch mittelst leichter Beschäftigung in einer Fabrik, Drehen an dem Rade einer Bohrmaschine, im übrigen benimmt er sich in vieler Hinsicht seinem Alter entsprechend, Sonntags geht er z. B. aus in Wirtschaften und konsumiert Bier und Cigarren. Das körperliche Verhalten ist seit 16½ Jahren im wesentlichen dasselbe geblieben. Ende 1903 trat bei einem geringfügigen Trauma, Ausrutschen auf dem Abtritt, eine Fraktur des linken Unterschenkels ein, worauf Patient in die chirurgische Abteilung des Juliusspitals aufgenommen wurde. Die Heilung erfolgte langsam, zu ihrer Beschleunigung wurden Schilddrüsentabletten gereicht, dabei aber lockerte sich der Verband etwas, offenbar infolge Schwindens des Myxödems. Zu grossem Danke bin ich Herrn Geheimrat Professor Dr. *Schönborn* verpflichtet, der es mir erlaubte, den Fall der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu demonstrieren.

Das Gesamtbild entspricht noch ganz dem Status vor 16½ Jahren, so dass ich nur auf die damals von Hoffa veröffentlichte Photographie zu verweisen brauche. Wenn nicht die V-förmige Narbe am Halse bestände, könnte der Fall schliesslich auch ganz gut für das Bild eines „endemischen Cretinen" eintreten.

Die Körperlänge beträgt 120 cm. Das Aussehen ist kindlich, die Haut ist welk, von fahler Farbe und auffallend trocken, zum Teil reichlich mit Flaumhaaren bedeckt. Die Nase ist kurz und stumpf, die Lippen etwas dick, an den Wangen hängen Säcke von Myxödem, das auch in mittlerem Grade Supraklavikulargruben, Brust, Nacken, Arme u. s. w. bedeckt. Die Pubes sind kindlich.

Als die Fraktur in Rekonvaleszenz war, nahm ich den Patienten mit zur Röntgenuntersuchung und fand dabei eine ansprechende Bestätigung der Wirkung des Athyreoismus auf das Knochensystem.

Digitized by Google

Die oberen Epiphysen der Fibula und Tibia sind, wie Figur 9 erkennen lässt, noch vollständig erhalten. Die Frakturstelle zeigt eine beträchtliche Deviation der Tibia um fast ihre ganze Dicke, was wohl durch die Lockerung des Verbandes infolge der Myxödemabschwellung bei Thyreoidindarreichung ermöglicht worden war. Indessen hat sich ein fester Callus gebildet. Gleichzeitig sieht man auch eine Fraktur der Fibula, die aber mit nur geringer Callusbildung vollständig geheilt ist. Zu erinnern ist bei dieser Gelegenheit, dass *Nauwerck*[1]) bei einem 28jährigen Manne, der im 10. Jahre thyriektomiert wurde und seitdem im Wachstum stillstand, bei der Sektion am Humerus und Femurkopf sowie den Trochanteren noch bestehende Epiphysenscheiben nachwies. Ein weiterer Fall findet sich in der erwähnten, während der vorliegenden Korrektur erschienenen Arbeit von *Magnus-Levy*.

Ferner hat *Hofmeister*[2]) nach Schilddrüsenexstirpation an neugeborenen Kaninchen mangelhaftes Längenwachstum mit erhaltenen Epiphysenscheiben konstatiert, was auch von anderer Seite bestätigt werden konnte.

Das Radiogramm der Hand (vgl. Fig. 8) unseres Falles zeigt die Verhältnisse des 10. Lebensjahres, das heisst, es sind die sieben grösseren Carpalknochen vorhanden, nur etwas weniger eng geschlossen als beim Erwachsenen; ja selbst in dem Röntgenbild der Hand eines normalen achtjährigen Jungen fand ich die Carpalknochen enger aneinander geschlossen als bei unserem Falle. Im übrigen ist jedoch das Pisiforme, das sonst erst in etwas späteren Jahren auftritt, schon deutlich zu sehen. Radius und Ulna haben ihre Epiphysen noch, ebenso sieht man die distalen Epiphysen von Metacarpus II bis V und die proximalen Epiphysen von Metacarpus I sowie von allen 14 Phalangen. Am Daumen ist auch ein Sesambein sichtbar. Im wesentlichen hat also die Ossifikation der Hand den Stand zur Zeit der Schilddrüsenentfernung eingehalten.

In psychischer Hinsicht lässt sich ein etwas infantiles Gebahren feststellen. Patient ist im ganzen still und scheu, antwortet langsam und bedächtig. Das Gedächtnis ist ziemlich gut, an Vorgänge aus der Zeit der Operation erinnert er sich noch, wenn auch eine Kontrolle auf die Treue der Einzelheiten nicht möglich ist. Auffallend ist der hochgradig entwickelte Eigensinn. Nachdem er einmal zur Röntgenaufnahme in ein Laboratorium mitgefahren war und

[1]) Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Tübingen I.
[2]) Beiträge zur klinischen Chirurgie 1894, Bd. XI.

Digitized by Google

einige Tage später zur photographischen Aufnahme eingeladen wurde, weigerte er sich kategorisch, mitzufahren; er habe bei der ersten Untersuchung Schmerzen an dem Beine gehabt und wolle sich jetzt nicht mehr hergeben, er sei dazu nicht verpflichtet. Trotz aller Einwände und Versprechungen verharrt er immer wieder auf seiner Weigerung, die er mit einigen Gründen zu belegen sucht. Gelegentlich stellte er auch ganz unzutreffende Behauptungen auf. Sogar seine Mutter ist gegenüber dieser Starrköpfigkeit vollständig einflusslos. Als ihm die Operation einer Hernie vorgeschlagen worden war, gab er seine Zustimmung und liess sich davon nicht durch die Bitten der Mutter abbringen.

Mit Mühe wurde er unter freundlicher Hilfe von Dr. *Heller* überredet, wenigstens zur Vorstellung in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu erscheinen; alle späteren Versuche, ihn zu einer weiteren Untersuchung und Photographierenlassen zu bringen, scheiterten an dem Eigensinn; selbst die begründete Aussicht, dass durch eine Schilddrüsenbehandlung sein körperlicher Zustand sich bessern könne, blieb wirkungslos. Auch bei meinen Untersuchungen schweizerischer Kropfleute und Cretinen waren gerade die ausgesprochenen Zwergfälle am widerstrebendsten und vor allem abgeneigt, sich mitphotographieren zu lassen. Zum Teil mag die Scheu veranlasst sein durch den Spott, dem diese Zwerge häufig wegen ihrer Figur von seiten ausgewachsener Altersgenossen ausgesetzt sind. Zweifellos liegt darin aber auch ein psychopathischer Zug. Im übrigen ist jedoch zu betonen, dass das ganze Verhalten des Scheuring in psychischer Hinsicht nicht auf der Stufe eines 10jährigen steht, so dass wir also den Fall vor uns haben, dass durch den Schilddrüsenmangel die körperlichen Folgeerscheinungen erheblich, die Einwirkung auf das Centralnervensystem aber nur gering hervorgerufen worden sind, was sich bei endemischen Cretinen ja auch oft vorfindet.

Diese bedauerliche Weigerung machte es unmöglich, einen eingehenderen psychischen Status darzulegen und vor allem eine Schilddrüsentherapie zu versuchen, die auch bei dem jetzigen Lebensalter des Patienten noch nicht ganz aussichtslos wäre. Aber doch glaube ich, dass auch so unser Patient auf ein gewisses Interesse rechnen darf, denn heutzutage sind die Fälle von Cachexia strumipriva selten geworden, da kein Chirurg mehr die totale Thyriektomie ausführen wird, und dazu giebt unsere Untersuchung auch noch Gelegenheit, durch das Röntgenverfahren den Stillstand der Ossifikation ziemlich genau auf die Zeit der Operation hin zu fixieren.

Digitized by Google

3. Exkursionen in Cretinengegenden.

Als ich im Sommer 1902 begann, die Verhältnisse des endemischen Cretinismus in Unterfranken zu studieren, veranstaltete ich zunächst eine Enquête an die Ärzte des Regierungsbezirkes, indem ich Fragebogen und gleichzeitig eine kleine, orientierende Broschüre übersandte. Trotzdem frankierte und an mich adressierte Briefumschläge beigefügt waren, lief nur ein grösserer Teil der erhofften Antworten ein. Diesen zufolge handelt es sich im Kreise um 240 Idioten und nur 92 Cretinen. Da eine Enquête von 1880 neben 248 Idioten noch 359 Cretinen ermittelt hatte, wäre also jetzt auf den ersten Blick ein bedeutsamer Rückgang des Cretinismus zu verzeichnen gewesen. Von vornherein konnte man jedoch annehmen, dass die behördlicherseits angeordnete Rundfrage von 1880 eifriger beantwortet worden war; einzelne Nachforschungen ergaben, dass thatsächlich manche Cretinen nicht in meinen Antwortbogen aufgeführt waren. Auf der anderen Seite konnte ich aber auch feststellen, dass vielfach Idioten, die mit dem thyreogenen Cretinismus nichts zu thun haben, doch noch nach althergebrachter, fehlerhafter Nomenklatur als Cretinen bezeichnet worden waren. So wurde mir von einem Kollegen, der in liebenswürdiger Weise meine Bestrebungen unterstützen wollte, in die psychiatrische Klinik, wo auf mein Ersuchen durch Herrn Professor *Rieger* ein Freiplatz freundlichst zur Verfügung gestellt war, „als Zwergcretin" ein achtjähriges Kind geschickt, das 130 cm gross war, etwas kleinen Schädel zeigte, im übrigen unruhig, sehr laut, unreinlich und tief blödsinnig war; von Cretinismus konnte darnach überhaupt keine Rede sein, denn es bestand keine Spur von Zwergwuchs, keine Andeutung von Myxödem, auch kein apathischer Schwachsinn.

Auf diese Erfahrungen hin habe ich davon Abstand genommen, mich auf die wohlwollende Unterstützung von seiten der Ärzte allein zu verlassen, sondern ich entschloss mich, Exkursionen zu den einzelnen Fällen möglichst planmässig auszuführen. Diese viel Zeit und Aufwand erfordernden Untersuchungen sind ermöglicht worden durch einen im vorigen Jahre gelieferten Beitrag von seiten der Königl. bayr. Akademie der Wissenschaften. Ehe ich jedoch die unterfränkischen Verhältnisse spezieller in Angriff nahm, hielt ich es für notwendig, erst zur allgemeinen Orientierung einige Gegenden aufzusuchen, in denen die Endemie weit intensiver herrscht als hier zu Lande. Gerade die häufigen formes frustes machen in der Diagnose doch oft nicht geringe Schwierigkeiten, die sich am ehesten durch

Digitized by Google

eine gewisse, nur an grösserem Material zu erlangende Übung überwinden lassen. Hierzu war aber doch das Material Unterfrankens selbst zu spärlich. Indem ich also die systematischen unterfränkischen Exkursionen auf das Jahr 1904 verschöb, wurden unterdessen im Laufe des vorigen Jahres verschiedene Cretinengegenden in Piemont, im Schweizer Canton Bern und in Steiermark aufgesucht.

Auf einige ausserhalb Unterfrankens untersuchte bayerische Cretinen will ich hier nicht eingehen. Wohl kommen noch die westlichen Teile von Mittelfranken in Betracht, im übrigen finden sich auch in den Anstalten für schwachsinnige Kinder einige echte Cretinen, doch im grossen und ganzen wenig. Auch die sogenannten Cretinenanstalten, deren Name nichts anderes als Idiotenanstalten bedeuten soll, so die Anstalten zu Ecksberg, Deybach, Deggendorf, Lauterhofen, Burgkundstadt, beherbergen nur wenig Cretinen; in Ecksberg traf ich drei bis vier Fälle, in den Idiotenanstalten zu Neuendettelsau und Brucksberg je einen Fall. Übrigens verpflegt die Idiotenanstalt St. Josephshaus zu Gemünden in Unterfranken selbst zur Zeit nur zwei ausgeprägte Fälle; ein Rückschluss auf die Frequenz der Cretinen im Lande ist daraus nicht zu ziehen, denn wegen des apathischen Schwachsinns, des exquisit phlegmatischen Temperaments wird gerade bei ihnen die Anstaltsaufnahme weniger dringend empfunden als bei den vielfach unruhigen und zu Hause störenden idiotischen Kindern.

Lombroso hatte mir in liebenswürdiger Weise einige Empfehlungsbriefe übersandt, die indessen ihren Zweck verfehlt haben. In der grossen Irrenanstalt zu Voghera bei Pavia, die ich auf seinen Rat hin zuerst aufsuchte, sind keine Cretinen zu finden, auch die reiche Schädelsammlung der Anstalt bot kein entsprechendes Material. Die Provinz enthält nur ebenes Terrain, auf dem Cretinen nicht vorkommen. Nicht viel besser erging es mir an den beiden Plätzen in Turin, wohin mich *Lombroso* gewiesen hatte. Im Manicomio di Torino sowie in der Anstalt Cottolengo, der Salpétrière von Turin, waren nur ganz vereinzelte Cretinen zu sehen.

Da *Lombroso* selbst damals nicht in Turin weilte, verzichtete ich auf weitere Beihilfe. In Aosta konnte ich auf einem Gange durch die Stadt binnen weniger Minuten eine Reihe von 15 Personen mit ausgeprägtem cretinistischem Habitus, Zwergwuchs, cretinistischer Physiognomie, fahler Gesichtsfarbe beobachten; geringer war die Zahl der Kröpfigen. Der Chefarzt des dortigen Krankenhauses, Dr. *Giay* hatte die Freundlichkeit, mir einige Cretinenfamilien zu

Digitized by Google

demonstrieren. In einem engen Raume hausten drei Schwestern Constabloz, deren älteste 18 Jahre zählt, 115 cm gross ist und einen Schädelumfang von 50 cm aufweist. Sie ist nicht fähig zu gehen und vegetiert in dem dumpfen Zimmer jahraus, jahrein. Dementsprechend ist ihre Farbe kreidebleich. Die Haut ist welk, runzelig und trocken, doch ohne dicke Myxödempolster. Von einer Schilddrüse ist nichts zu palpieren. Es besteht Dyspnöe. Die Patientin ist taubstumm und zeigt Strabismus. Psychisch steht sie ganz tief.

Die nächst jüngere Schwester von 14 Jahren ist 143 cm gross und schwachsinnig in mittlerem Grade; die jüngste, 13 Jahre alt, ist 118 cm gross und etwas weniger schwachsinnig, sie erkennt wenigstens die Uhr, ein Zweisoldistück u. s. w.

In dem Krankenhause selbst wird unter den schwachsinnigen Kindern eine Patientin Giulia Tillier verpflegt, die mir als exquisit cretinistisch vorgestellt wurde. Indessen konnte ich sie höchstens für eine forme fruste halten, insofern bei ihr mit 16 Jahren nur eine Körperlänge von 124 cm vorliegt und dazu etwas apathischer Blödsinn besteht. Myxödem ist jedoch nicht wahrnehmbar, auch hat der Gesichtsausdruck nichts ausgesprochen Cretinistisches. Der Kopfumfang misst 50 cm, es besteht Taubstummheit, Strabismus, nebst einigen Symptomen von Rhachitis. Die Heimat ist das Aostathal, Quart bei Fenis.

Das Thal von Aosta aufwärts, dem Laufe der Dora Baltea entgegen, etwa drei Stunden thalauf von Aosta, liegt Villanuova oder Villeneuve, dessen Einwohner noch weit mehr Typen des Cretinismus einschliessen als die von Aosta. „Quasi una famiglia," sagte mir der entgegenkommende Arzt des Ortes, Dr. *Leschiera*. Freilich handelt es sich bei den meisten nur um geringe Grade des Zwergwuchses, gelbliche, runzelige Haut und einen charakteristischen Gesichtsausdruck mit niedriger Stirn, Stumpfnase und wulstigen Lippen, während die Leute ihren einfachen Berufsgeschäften noch hinreichend obliegen können. Doch fehlt es auch nicht an ausgesprochenen Fällen von mehr oder weniger hochgradigem Blödsinn. Die Hauptstrasse des Ortes ist im ganzen reinlich, die kleinen, zum Teil überbauten Seitenstrassen jedoch sind es nicht im geringsten, vielfach wird Schmutzwasser von den oberen Stockwerken auf die Strasse geschüttet und Kinder gehen zum Defäcieren in eine beliebige Ecke.

Durch Vermittelung von Dr. *Leschiera* traf ich in einem kleinen Hause vor Villanuova die exquisit cretinistischen Geschwister Jaccod Alessandro und Elisabeta. Der Bruder, zwischen 30 und 35 Jahre

Digitized by Google

alt, ist etwa 130 cm gross. Seine Farbe ist gelbbraun, er hat eine über wallnussgrosse Struma von weicher Konsistenz. Die Zunge ist gross, die Zähne sind ziemlich gut. Die linke Lidspalte ist enger. Der Puls zeigt 72 Schläge. Die Schwester ist ca. 145 cm gross und hat eine Struma mit sechs bis sieben Knoten, der grösste ist hühnereigross und zeigt härtere Konsistenz als die übrigen. Die Zunge ist nicht besonders dick, die Zähne sind zum Teil gut erhalten. Es be-

Fig. 10.

steht Conjunctivitis. Der Puls zeigt 84 Schläge in der Minute; einige Arterien sind sklerosiert.

Beide Cretinen sind sehr verwahrlost, schmutzig und voll Läuse. Sie sprechen mangelhaft und undeutlich. Sie vermögen ein Messer oder ein Portemonnaie zu erkennen, ein vier Soldistück oder eine Lira erkennen sie nicht. Die Schwester nimmt Süssigkeiten an, ihr Bruder lehnt sie ab. Untereinander vertragen sie sich nicht besonders gut, die Schwester klagt, der Bruder habe ihr ein Messer oder ein Geldstück abgenommen.

Der Vater ist lange Zeit tot; die Mutter lebt, ist etwas klein, aber geistig normal, nur von heftigem, reizbarem Naturell. Ein Bruder ist gesund, eine Schwester wird als halbcretinös bezeichnet.

Digitized by Google

Dicht am Ufer der Dora traf ich mit Dr. *Leschiera* in einem Vororte von Aymavilla, im Village Fabbrica, in einem kleinen Raume eines verfallenen Fabriklokales eine cretinöse Familie an. Der grössere Teil des primitiven Raumes wird von einem strohbedeckten Holzgestell eingenommen, an dessen unterem Ende quer der 28jährige Sohn Deroux Vittorio liegt (Fig. 10). Er ist unfähig zu gehen, durch das fortwährende Liegen haben sich bereits Kontrakturen in den Kniegelenken gebildet. Seine Körperlänge beträgt 110 cm, sein Schädelumfang 53,5 cm. Die Hautfarbe ist thatsächlich kreidebleich, die Haut ist runzelig und trocken, an Brust und Bauch gedunsen. Die Genitalien sind kindlich. Psychisch steht Patient auf sehr tiefer Stufe, er spricht kein Wort, grinst nur vor sich hin und spielt mit ein paar Gegenständen, Papierfetzen oder Zweigen, die an einer Schnur über seiner elenden Lagerstätte aufgehängt sind. Die Schwester Deroux Maria ist zwei Jahre älter, 128 cm lang bei einem Schädelumfang von 55 cm, und von exquisit cretinösem Gesichtsausdruck, doch nicht besonders schwachsinnig. Die gerade abwesende Mutter sucht durch Bettel die Familie durchzuschlagen. Nachts schläft sie mit der Tochter in demselben Bettkasten, in dem der Sohn dauernd liegt. Der Vater ist tot, er soll etwas cretinös gewesen sein. Ferner starb eine Schwester, die in demselben Zustand wie der Sohn war.

Was bei diesen beiden Cretinen, deren Milieu ein Bild tiefsten Elends darbietet, vor allem auffällt, ist der Gegensatz der Hautfarbe, die Schwester tiefbraun, der Bruder kreidebleich. *Virchow* [1]) hatte vor 46 Jahren darauf hingewiesen, dass man seit langer Zeit in Savoyen zwei Arten von Cretinen unterscheide: die eigentlichen Cretins und die Marrons, jene leukophlegmatisch, pastös, klein und missgestaltet, diese trocken, mager, relativ gross. Gestützt auf einen Etymologisierungsversuch der Wortes Cretin glaubt er, dass darunter die Bleichen im Gegensatz zu den Braunen, die Kreidigen von den Kastanienfarbenen unterschieden werden sollten. Von den beiden Fällen Deroux in Aymaville zeigt nun die Schwester eine exquisit kastanienbraune Hautfarbe, während der Bruder kreidebleich ist. Ein ähnlicher Unterschied war bei der oben erwähnten Cretinenfamilie von Aosta schon angedeutet. Ich muss annehmen, dass sich dieser Unterschied, der angesichts des geschwisterlichen Verhältnisses der beiden Fälle nicht in einer tiefgreifenden Wesensverschiedenheit wurzeln kann, einfach dadurch erklärt, dass der tiefstehende Bruder in seiner

[1]) Knochenwachstum und Schädelformen mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus. Archiv für pathologische Anatomie etc. XIII, 1858, S. 354.

Digitized by Google

Gehunfähigkeit eben zeitlebens an den Aufenthalt in dem geschlossenen Raume gebunden ist, während die Schwester sich manche Zeit beim Betteln der italienischen Sonnenglut aussetzt und durch die Insolation braun gebrannt wird.

Neben diesen Fällen tiefster kretinöser Degeneration behaupten doch die leichteren Fälle die Majorität. Als eines Sonntagmorgens die Einwohner von Villaunova zur Verlesung behördlicher Bekanntmachungen vor der Kirche zusammenströmten, konnte man bei fast allen irgend welche Stigmata des Cretinismus wahrnehmen. Es verhält sich dort mit dem Überwiegen der leichteren Fälle ganz wie bei uns, der Grad der Affektion variiert, während die Erziehung nicht viel dabei ändern kann, wie ich im Gegensatz zu *Bayon* hervorheben muss, der (Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus etc. Würzburg 1903, Seite 14) damit den Gegensatz erklären möchte „zwischen den anatomisch ungefähr gleichwertigen breiverschlingenden Organismen, die man in Piemont und Savoyen findet, und den gewiss intelligenten Athyreoiden, die zu den besseren Ständen gehören", wie ein von mir angeführter, aus Wiesbaden gebürtiger Fall.

Die Seitenthäler der Dora baltea werden vielfach auch als Sitz zahlreicher Cretinen bezeichnet, so das Val di Cogne und das Valsavaranche am Fusse des Gran Paradiso. Letzteres Thal, das weit weniger von Fremden besucht ist, wollte ich genauer inspizieren. Der Arzt von Villanuova hatte mir schon von einer Cretinenfamilie in dem Thale gesprochen. Ich durchstreifte das enge Thal, dessen Einwohner in „Fraktionen" getrennt wohnen, bis zu der vom Beginn in etwa sieben Stunden zu erreichenden letzten Fraktion Pont. Mein Besuch des Thales zeigte mir wieder, wie wenig hinsichtlich der Cretinen auf die Angaben der Einwohner und selbst der Ärzte zu geben ist. Unter den paar hundert Einwohnern des Thales war kein einziger Cretine zu finden; bei der sommerlichen Temperatur waren wohl die meisten Einwohner im Freien, vor den Häusern oder auf ihren im Thalgrund gelegenen Grundstücken, so dass sie verhältnismässig leicht zu übersehen waren. Der Sindaco sagte auf eingehendes Befragen, es gebe einen ausgewachsenen Schwachsinnigen und dann eine 23jährige schwachsinnige Zwergin von einem Meter Höhe. Ich traf zunächst den Schwachsinnigen Dayme Alessandro, der etwa 160 cm gross ist, eine grosse Struma aufweist, wohl seinen Namen nennen kann, im übrigen aber recht blödsinnig ist; cretinistische Züge weist er im übrigen nicht auf, weder Myxödem noch die charakteristische Physiognomie. Am zweiten Tage fand ich auch in der untersten „Fraktion",

Digitized by Google

dem Village de Rovenaud, das vom Arzt und Sindaco bezeichnete Häuschen der Aguetta, die mir nach einigen Verhandlungen ihre schwachsinnige Tochter vorstellte. Es war eine etwa 150 cm grosse Idiotin, noch ein Stück grösser als ihre Mutter, ohne irgend ein cretinistisches Symptom. Sie zeigte vielmehr ticartige, rhythmische Bewegungen, schwang einen Lärchenzweig in der Hand, reichte manieriert die Hand und stiess rhythmische, unartikulierte Laute aus. Sprechen kann sie nicht; die Zähne sind ganz defekt; gierig schlingt sie Süssigkeiten hinunter.

Unter den Einwohnern von Villanuova hörte ich auch wieder die volkstümliche Erklärung des Wortes Cretin, indem man es von Chrétien ableiten will und die Patienten als vollständig unschuldige Christen bezeichnet, weil sie gar nicht sündigen können. Diese Volksetymologie ist natürlich durchaus nicht beweisend. An anderer Stelle [1]) habe ich auf die Schwierigkeiten der Deutung hingewiesen, als deren wahrscheinlichste noch die alte, freilich auch keineswegs voll überzeugende aus dem rhätischen Wort cretira = Geschöpf oder elendes Wesen erscheint. Neuerdings wurde eine auf den ersten Blick bestechende Etymologie von *Bayon* [2]) aufgestellt, indem er behauptet, dass die Erklärung in dem rhätischen oder romanschen Wort „Cret = Zwerg, Krüppel" zu suchen sei; „während cret in der gleichen Sprache so viel wie Krüppel, Zwerg, cretin daher Krüppelchen, Zwergchen bedeutet, diese letztere Abstammung wäre also entschieden die wahrscheinlichere". Ich habe einen rhätoromanischen Kollegen, Dr. *Denz* in Vulpera, befragt, der sich hierüber mit einem Romanschen Sprachgelehrten Professor *Muoths*, mit Dr. *Jörger*, dem Direktor der Graubündner Irrenanstalt, und mit dem Präsidenten der Graubündner naturforschenden Gesellschaft Dr. *Paul Lorenz* in Chur in Verbindung setzte. Bei gegenseitiger Aussprache und Heranziehung der rhätischen Litteratur kamen die Herren zu dem Schluss, dass eine sichere Ableitung des Wortes Cretine aus dem Rhätischen nicht möglich ist; creatura, cretira oder cretüra sei im Rhätischen, namentlich in der Verbindung paupera creatura, sehr oft zu hören, aber im allgemeinen Sinne, für ein verkommenes Individuum, nicht speziell auf Cretinen gemünzt, die im Bündlerlande selbst ja nicht so häufig waren wie in anderen Alpengegenden. Im übrigen teilt mir Dr. *Lorenz* mit: „dass wir aber im Romanschen trotz Durchsehens von verschiedenen Werken

[1]) Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus. S. 6.

[2]) Beitrg zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus etc., Würzburg 1903, S. 7 und 76.

Digitized by Google

kein Wort Cret finden können; es lässt dieses Wort sich auch nicht wohl ableiten". Auch Kollege Bezzola aus Graubünden, jetzt Vorstand der Anstalt Schloss Hardt bei Ermatingen, bestätigte mir dasselbe und zeigte, dass auch in dem Wörterbuch der ladinischen Sprache von Pallioppi kein Anhaltspunkt dafür zu finden ist. Die oben erwähnte Etymologie *Bayon*'s ist somit hinfällig.

Meine Zeit war mittlerweile so weit vorgeschritten, dass ich mich wieder nach der Schweiz wenden musste, unter Verzicht auf einen Besuch *Savoyen*'s, dessen Cretinenherde vor allem *Saussure* schon vor 3/4 Jahrhundert Anregung zu Studien gegeben hatten. Auf *Saussure*'s Werke geht wohl auch die Äusserung von *Kant* in seiner „physischen Geographie" II. Teil, Abschnitt 3 zurück: „in Savoyen herrschen ungemein grosse Kröpfe, vornehmlich unter den Weibern."

In Brienz im Berner Oberland konnte ich durch die Freundlichkeit von Dr. *Baumgarten* eine Cretinenfamilie untersuchen. Der älteste Sohn Eduard ist 16 Jahre alt, 142 cm lang bei einem Schädelumfang von 53 cm. Die Hautfarbe ist gelblich; das Gesicht etwas pastös. Die Schilddrüse ist palpabel, die Zunge nicht vergrössert. In der Schule war er immer weit zurück, doch hat er wenigstens einige Anfangsgründe gelernt und gut behalten, er schreibt seinen Namen sauber hin, kennt Geld und die Uhr; er rechnet $3 + 8 = 10$ und versagt bei ähnlichen Aufgaben ganz.

Der 6jährige Sohn Adolf hat 107 cm Körperlänge und 50 cm Schädelumfang, sein Haarwuchs ist reichlich, die Hautfarbe gelblich, an Wangen und Unterkiefer, sowie an den Händen ist etwas Myxödem, während die Supraklavikulargruben frei davon sind. Keine Spur einer Schilddrüse ist zu fühlen. Die Pupillen reagieren, etwas Strabismus ist vorhanden. Der Mund steht offen, der Bauch ist etwas vorgetrieben. Patient ist tief blödsinnig, nicht immer ganz ruhig und hält sich nicht rein.

Die 5jährige Tochter Rosa hat 95 cm Körperlänge und 50 cm Schädelumfang. Von Schilddrüse ist nichts zu fühlen. Sie hat pastöse Schwellung des Gesichtes und blasse Hautfarbe. Im Gesicht und an den Händen sieht man Lanugo. Patientin schielt etwas. Der Bauch ist stark vorgetrieben, es besteht ein kleiner Nabelbruch. Sie ist ganz apathisch, sagt wohl die Namen der Geschwister, aber nicht ihren eigenen; manchmal lacht sie.

Der 3jährige Sohn Paul hat 95 cm Körperlänge und 49 cm Schädelumfang. Es besteht eine geringe Struma, die er angeblich mit auf die Welt gebracht hat. Die Nase ist kurz und eingezogen.

Digitized by Google

Patient kann nur ganz wenig sprechen; wenn er gerufen wird, sieht er sich um. Vielfach ist die Stimmung weinerlich.

Ein Kind der Familie war im ganzen normal; damit es nicht etwaigen schädlichen Lokaleinflüssen ausgesetzt sei, wurde es nach Grindelwald in Pflege gegeben, doch starb es früh. Die Mutter hat rechtseitige Struma und etwas Facialisparese; sonst ist an ihr sowie dem Vater nichts Abnormes festzustellen.

In der Anstalt für schwachsinnige Kinder, Weissenheim, in einem Vorort von Bern, findet sich eine Reihe cretinöser Zöglinge mit Zwergwuchs, so ein 16jähriger von 123 cm und ein 18jähriger von 125 cm Körperlänge. Meist haben die Kinder gedunsenes Gesicht und stumpfe Nase, im Lernen sind sie, wie fast alle Cretinen, träg und apathisch; einige haben Kropf.

Ein günstiges Terrain für Cretinenstudien, das bereits durch *v. Wyss* benutzt worden war, bieten die Armenanstalten des Kantons Bern, so in Utzigen bei Worb, ferner die für das Mittelland und das Seeland bestimmten in Frienisberg und Worben bei Lyss. Es handelt sich um körperlich und geistig gebrechliche Insassen, die da nach Kräften noch nutzbringend, vor allem landwirtschaftlich thätig sind. Echte Idioten, auch einige exquisit mikrocephale sind darunter, aber geradezu das Hauptkontingent stellen Schwachsinnige mit Kröpfen und einzelnen Symptomen des Cretinismus.

Es ist zu gestehen, dass die Frage eines rein strumösen Schwachsinns noch nicht hinreichend geklärt ist. Wohl finden sich hier wie in den meisten Kropfgegenden Vertreter des echten endemischen Cretinismus, die sich durch erheblichen Zwergwuchs, Myxödem und Schwachsinn auszeichnen und gewöhnlich keine Spur von Schilddrüse erkennen lassen. Es handelt sich hier ganz zweifellos um die Konsequenzen einer Schilddrüsenfunktionsstörung, sei es, dass das Organ überhaupt nicht entwickelt ist, sei es, dass es in frühester Jugend, wohl bei Gelegenheit einer schweren Infektionskrankheit, in seiner Funktion dauernd gehemmt wurde, stets unter dem Einfluss einer besonderen endemischen Schädlichkeit. Daneben aber finden sich in viel grösserer Menge die Kropfleute und zwar solche mit leidlich guter Intelligenz, daneben aber auch andere mit mehr oder weniger hochgradigem Schwachsinn, jedoch bei durchaus normalem Bau des Skeletts. Die Physiognomie hat manchmal durch die eingezogene Nase einen cretinistischen Zug, aber keineswegs immer. Die Haut ist wohl fahl und oft auch trocken, aber nicht myxödematös. Die Schilddrüse selbst ist meist kropfig vergrössert, und zwar in den verschie-

Digitized by Google

densten Formen, bald sind es kugelige Strumen von Faust- bis Kopfgrösse, bald knotige multilobuläre von der verschiedensten Ausdehnung, bald steinharte, bald auch ganz weiche Geschwülste, manchmal auch sind die verschiedenen Knoten einer mehrteiligen Struma von verschiedener Konsistenz. Vielfach findet sich Taubstummheit.

Ohne dass ich an dieser Stelle auf eine genauere Abgrenzung eingehen will, möchte ich aus diesen drei Anstalten einige der cretinistischen und strumös dementen Insassen, nur den kleineren Teil der von mir untersuchten und aufgenommenen Fälle, in Wort und Bild kurz vorführen.

Fig. 11.

Die Abbildung aus Utzigen (Fig. 11) zeigt:

1. Johann Tschiemer, etwas dement, 155 cm Körperlänge, mit einer rechtsseitigen Struma von drei sehr harten Knoten.

2. Fritz Gaffner, nicht nennenswert schwachsinnig, 145 cm gross, mit einer multilobulären Struma.

3. Burkhard, etwas schwachsinnig, 160 cm gross, mit einer grossen multilobulären, mehr rechts verlagerten Struma, deren einzelne Knoten verschiedene Härte aufweisen; sehr defekte Zähne.

4. Christian Schwender, schwachsinnig, 143 cm gross mit einer runden, fast kopfgrossen Struma von 17 cm Längs- und 13,5 cm Querdurchmesser.

5. Alfred Messerli, stumm, etwas schwachsinnig; giebt durch

Digitized by Google

Zeichen zu verstehen, dass er von seiner Struma operiert sein möchte. Er ist 165 cm gross und hat eine, besonders rechts entwickelte, faustgrosse Struma.

6. Friedrich Reichen, nicht besonders schwachsinnig, 148 cm, mit einer rechtseitigen, eigrossen Struma.

Diese sechs Fälle repräsentieren Strumen in mannigfacher Entwickelung und Schwachsinn verschiedener Stufen, zum Teil ein Zurückbleiben im Wachstum, ohne dass man von Zwergwuchs sprechen könnte, teils auch vollständig normale Körperlänge, während sie jede Spur von Myxödem und auch cretinösen Gesichtsausdruck vermissen

Fig. 12.

lassen. Sie sind samt und sonders noch zu mechanischen Verrichtungen im landwirtschaftlichen Betriebe der Anstalt zu gebrauchen.

Die Abbildung Fig. 12 aus der Anstalt Worben, zeigt von links nach rechts folgende Patienten:

1. Dürenmer, 145.5 cm Körperlänge, 55 cm Kopfumfang; die Zunge ist nicht besonders gross; rechts am Hals findet sich eine über Hühnerei grosse, ziemlich harte Struma. Er ist sehr schwerhörig, spricht undeutlich, kann aber seinen Namen nennen. Geschriebene Zahlen erkennt er, geschriebene Worte nicht; selbst zu schreiben vermag er nicht.

2. Winter, 154 cm Körperlänge, 54 cm Kopfumfang. Andeutung von Turmschädel. Die Struma ist nach rechts gänseeigross, nach inks wallnussgross entwickelt, in der Mitte befindet sich ein beson-

Digitized by Google

derer erbsengrosser Ansatz, der harte Consistenz aufweist, während sich im übrigen der Kropf weich anfühlt. Taubstummheit, Strabismus. Patient arbeitet wenig, sitzt meist blöd da und ruminiert.

3. Benedikt Baugerter, 146 cm Körperlänge, 56,5 cm Kopfumfang, spricht mangelhaft, jedoch ist er nicht besonders schwachsinnig. Von Schilddrüse oder Kropf ist nichts zu fühlen; er betont selbst, dass er keinen Kropf habe.

4. Balmer, 151 cm Körperlänge, 56,5 cm Kopfumfang. Eine weiche, aber nicht nennenswert vergrösserte Schilddrüse ist zu fühlen. Patient ist taubstumm, hat etwas Makroglossie; leicht aufgetriebenes Abdomen. Er ist schwachsinnig, speichelt viel, zerstört manchmal Arbeitsgeräte, ist gelegentlich erregt und zerreisst Kleider. Aber doch kann er zur Feldarbeit verwendet werden.

5. Spätig, 123 cm Körperlänge, 55 cm Kopfumfang, Mitte der 30er Jahre. Von einer Schilddrüse ist keine Spur zu palpieren. Das Gesicht ist welk und faltig, von gelblicher Farbe, die Haut runzelig und trocken, die Hände sind plump. Die Zunge ist klein. Die Bewegungen sind unbeholfen. Auf die Frage nach dem Alter murmelt er etwas wie „ich weiss nicht“ und schüttelt den Kopf. Er ist schwachsinnig, der Untersuchung gegenüber zeigt er sich scheu und widerspenstig, auch lässt er sich nur ungern und bloss von der Seite her photographieren. Er ist in der ganzen Gruppe der einzige Fall, der als Cretin im klassischen Sinne zu bezeichnen wäre.

6. Hans Hartmann, 63 Jahre, 134 cm Körperlänge, 52 cm Kopfumfang. Von der Schilddrüse ist nichts zu fühlen. Die Zunge ist etwas gross, das Abdomen etwas aufgetrieben. Patient ist stets heiterer Stimmung. Nur wenn ihm gesagt wird, er bekomme nichts zu essen, schreit er wild auf. Er ist nicht im Stande, die Uhr zu lesen, kann weder rechnen, noch schreiben, noch lesen. Immerhin erkennt er vorgehaltene Gegenstände richtig. Er wird an der Häckselmaschine verwendet, deren Rad er dreht.

Also auch diese Gruppe zeigt Struma in der verschiedensten Grösse, Form und Consistenz, Schwachsinn in verschiedener Form und Grad, und hier und da ein Zurückbleiben im Wuchs: jedoch nur der Fall 5 kann als echter Cretine angesprochen werden, da er nicht nur im Wachstum sehr weit zurück ist, sondern auch nach der Physiognomie und den Hautverhältnissen entsprechende Symptome aufweist.

Auch in Frienisberg schied sich unter der beträchtlichen Menge von Kropfleuten mit Schwachsinn ein Fall ab, der durch exquisiten

Digitized by Google

Zwergwuchs, nicht ganz 120 cm, und exquisit cretinistischen Gesichtsausdruck und Myxödem ausgezeichnet war.

Die sechs abgebildeten Fälle aus Frienisberg haben in kurzer Skizzierung (Fig. 13) folgende Verhältnisse:

1. Barbara Alchenberger, 74 Jahre, 135 cm Körperlänge, 54 cm grösster horizontaler Kopfumfang. Taubeneigrosse, etwas harte Struma nach rechts. Makroglossie. Vorgetriebenes Abdomen. Schwachsinnig, sie kann nur unverständlich beten und besitzt keinerlei Schulkenntnisse.

Fig. 13.

2. Elisabeth Stuber, 63 Jahre, 133,5 cm Körperlänge, 56 cm Kopfumfang. Überfaustgrosse, knotige Struma von harter und stellenweise etwas weicherer Konsistenz. Sie ist schwachsinnig, spricht krächzend und unverständlich und hat keinerlei Schulkenntnisse.

3. Verena Lanz, 30 Jahre, 128,5 cm Körperlänge, 50 cm Kopfumfang. Weiche Struma nach rechts. Defekte Zähne, Speichelfluss. Es besteht Lanugo, ferner Andeutungen von Myxödem. Abdomen vorgetrieben. Sie ist schwachsinnig, lacht viel und kann undeutlich ihren Vornamen nennen.

4. Marie Zwygart, 43 Jahre, 128 cm Körperlänge, 46 cm Kopfumfang. Palpation der Schilddrüsengegend ergiebt kein sicheres

Digitized by Google

Resultat. Etwas myxödematöse Wülste auf den Schultern. Vorgetriebenes Abdomen. Sie spricht ein wenig und lacht manchmal. Das Geld kennt sie nicht, Schulkenntnisse sind nicht vorhanden.

5. Marie Lech, 41 Jahre, 143 cm Körperlänge, 52 cm Kopfumfang. Dreilappige, fast kindskopfgrosse Struma und Lanugo. Sie bekommt wöchentlich 2—3 mal einen typischen epileptischen Anfall. Sie kann lesen, aber nicht schreiben, und kennt ein wenig das Geld und die Uhr.

6. Josefina Rieser, 71 Jahre, 140 cm Körperlänge, 53 cm Kopfumfang. Struma zeigt rechts zwei harte, faustgrosse Knoten, links mehrere kleinere. Die Arme zittern grobschlägig. Sie ist schwachsinnig und taubstumm, doch achtet sie auf Geberden.

Unter den übrigen Fällen ist zu erwähnen, dass einmal Ptosis vorkam; ein Patient konnte sich nur mit zwei Stecken schwerfällig vorwärts bewegen, er hatte sich aus einer Büchse mit Schnur eine „Uhr", wie er sagt, konstruiert, die er immer mit sich schleppte. Bartwuchs ist im ganzen selten und nur spurweise vorhanden, öfter jedoch Flaumhaare am ganzen Körper. Epileptoide Anfälle wurden nur bei der Patientin 5 aus Frienisberg, sonst nirgends beobachtet, sehr im Gegensatz zu den nicht mit Schilddrüsenstörungen behafteten Idioten, die vielfach epileptische Störungen aufweisen, vor allem natürlich nach einer Polioencephalitis im Kindesalter.

Schreiben und lesen können die wenigsten, hier und da werden ganz kleine Aufgaben wie 3×4 oder $3 + 8$ gerechnet. Gelegenlich finden sich Andeutungen von Paraphasie; so sagt eine für Stopfenzieher „Zopfenzieher", ein Taschenmesser bezeichnet sie erst als Schwert, dann als Messer. Hinsichtlich des Schwachsinns herrschen durchweg die apathischen Formen vor, meist so ausgesprochen, dass selbst bei dem Versuch der Bedrohung mit Nadel oder Messer keine Reaktion oder nur Grinsen erfolgt. Einige sind wohl widerspenstig, aber nicht aggressiv. Bei einer Patientin von 135 cm Körperlänge mit 53 cm Schädelumfang, ohne palpable Schilddrüse, mit breiter Nase und welker Haut, wurden zeitweise periodische Zustände von unfolgsamem, störrischem Benehmen, Schreien und Nahrungsverweigerung beobachtet, dabei giebt sie in manirierter Weise die Hand und streckt die Zunge schief heraus; sie kann schreiben, aber nicht rechnen.

Die ganze Übersicht lässt wenigstens soviel erkennen, dass es eine grosse Menge von Kombinationen des Schwachsinns im Zusammenhang mit Schilddrüsenveränderung giebt, die mannigfachsten Über-

Digitized by Google

gänge, während nur ein kleiner Teil die charakteristische Symptomkombination des echten Cretinismus, Zwergwuchs und Myxödem, aufweist.

Eine Ergänzung meiner Beobachtungen bot sich mir, als mir Ende Oktober und Anfangs November 1903 durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. *Wagner von Jauregg* in Wien Gelegenheit zu Teil wurde, ihn auf seiner Untersuchungsreise zum Zwecke der Behandlung steirischer Cretinen mit Thyreoidin zu begleiten. Es handelt sich in Obersteier, besonders dem Thal der Mur, um ein Cretinenland par excellence. In weitere Kreise des gebildeten Publikums ist wohl davon die Kunde gedrungen durch *Rosegger*, der in seinem an psychologischen Beobachtungen so ausserordentlich reichen Buche „Die Älpler" dem Cretin als Dorf- und Waldtypus ein besonderes Kapitel widmet. Wenn ich hier kurz daran erinnere, so geschieht es nur, um zu betonen, dass auch ein so ausgezeichneter Beobachter wie *Rosegger* doch vielfach laienhafte, ganz verkehrte Ansichten über seine cretinistischen Landsleute äussert. Wohl schildert er sie zunächst im ganzen zutreffend: „Es sind verkrüppelte Zwerge mit kurzen, nach einwärts gerichteten Füssen und langen Händen; sie haben dicke Hälse und grosse Köpfe mit struppigem Haar, die Stirn ist niedrig, die grauen, oft schielenden Augen glänzen matt und ausdruckslos vor sich hin. Die Nase ist platt und der Mund hat stets etwas zu lachen." Gewiss stimmt auch seine Angabe, dass die Cretinen oft genug von der Umgebung gequält werden. Aber seine Erwähnung eines besonders reizbaren und gewaltthätigen und dann gar eines weibstollen Cretinen wiederspricht so sehr der medizinischen Erfahrung, dass wir hier wieder die vielfältige Verwechselung mit Idioten annehmen müssen. Im Gegensatz zur Volksetymologie Cretin-Chrétien behauptet er sogar, „es giebt keine unter den sieben Hauptsünden, deren ein Cretin nicht fähig wäre". Richtig wieder ist, dass viel häufiger als die „Ganznarren" vielmehr die „Halbnarren" zu finden sind. Er bringt das Beispiel eines Cretinen, der als Mechaniker Auffallendes leistet, indem er alle möglichen seiner Hausgeräte durch Wasserkraft treiben liess. Sicher ganz unzutreffend ist seine Angabe, dass in Steiermark gegenwärtig nur noch etwa 300 wirkliche Cretins existierten. Nach einer öffentlichen, mir im vorigen Sommer von Herrn Professor *Anton* in Graz freundlichst übersandten Statistik kamen 1896 auf Obersteier, das 1890 249040 Einwohner zählte, 1033 Cretinen, auf Mittelsteier (589368 Einwohner) 1176 Cretinen und auf Untersteier (444300 Einwohner) 535 Cretinen. Am

Digitized by Google

dichtesten betroffen sind darnach die Bezirke Judenburg mit 4,37‰, Liezen mit 4,27‰ und Murau mit 8,04‰. Die Annahme ist durchaus wahrscheinlich, dass auch diese Statistik noch zahlreiche Fälle nicht miteinschliesst. Jedenfalls erreicht die Cretinenzahl darnach schon fast das zehnfache der Schätzung eines so volkskundigen Steiermärkers wie *Rosegger*.

Wenn ich mich hier selbstverständlich auch über die wahrgenommenen und bereits oben nach Prof. *von Wagner*'s Publikationen er-

Fig. 14.

wähnten grossen Heilerfolge nicht äussern kann, so möchte ich doch wenigstens einige allgemeine Beobachtungen bringen, soweit sie meine bisherigen Angaben modifizieren oder in fraglichen Punkten bestätigen. Es wurde zunächst eine Reihe von Fällen zu Zeltweg in Steiermark untersucht, meist der dortigen Bergarbeiter- und Eisenhüttenbevölkerung angehörend, die durch den Werksarzt Dr. *Diviak* dauernd einer sachverständigen Kontrolle hinsichtlich der Thyreoidinkur unterstehen. Ist über diese selbst eine Äusserung meinerseits auch nicht angängig, so möchte ich nur über die behandelten Fälle von Zeltweg und den anderen Plätzen so viel hervorheben, dass meiner Überzeugung nach bei einer Vergleichung des jetzigen Zustandes mit den früheren Befunden, ja schon bei den Angaben der Eltern der Kinder hinsichtlich

Digitized by Google

des geistigen Verhaltens, der Beweglichkeit, dann des Schlankerwerdens und Körperwachstums, auch des Gehörs, jeder Zweifel an der Wirksamkeit absolut ausgeschlossen ist.

Weiterhin wurde eine Reihe von Fällen aufgesucht in Weisskirchen, dann in Judenburg, in Fohnsdorf und schliesslich in Knittelfeld. Ausserdem hatte ich durch die Freundlichkeit des Herrn Primarius Dr. *Bachmaier* Gelegenheit, auch in dem Knittelfelder Siechenhaus eine Reihe von Untersuchungen und photographischen Aufnahmen zu machen. Relativ am dichtesten finden sich die Cretinen in Fohnsdorf. Wenn ein Schluss von den in Behandlung stehenden jugendlichen Fällen auf die Gesamtheit aller Cretinen des Ortes erlaubt ist, so kann man hier den Totalprozentsatz auf reichlich 3% der Bevölkerung veranschlagen.

Die mehr als 70 Fälle, die ich in Steiermark zu sehen Gelegenheit hatte, standen durchweg in jugendlichem Alter. Der jüngste Fall war ein Kind in Zeltweg, das im Alter von einem halben Jahre mit Myxödem und blasser Hautfarbe in die Behandlung genommen worden war und jetzt 1¾ Jahr alt ist, und ein anderes, mit auffallend breiter Nasenwurzel, das in demselben Alter in Behandlung trat und jetzt ⅝ Jahr alt wurde. In früheren Monaten ist die Diagnose noch nicht zu stellen, bei dem letzterwähntem Falle (Fig. 14) war sie auch nur ermöglicht dadurch, dass ein damals zwei Jahre alter Bruder ausgesprochen cretinistische Symptome zeigte. Von einem einzigen Kinde gaben die Angehörigen an, dass es bei seiner Geburt schon einen Kropf gehabt habe; derartige Beobachtungen sind schon vielfach gemacht worden, aber deutliche Zeichen für Cretinismus bei der Geburt entsprechen nicht der ärztlichen Erfahrung. Das ist um so mehr hervorzuheben, als gerade von *Virchow* der Fall eines angeblichen „neugeborenen Cretins" als ein wichtiges Beweisstück verwandt worden war.

Einer der traurigsten Fälle kretinistischer Verheerung, der sich den angeführten Beispielen aus Piemont und der Schweiz an die Seite stellen kann, fand sich bei der Familie Steiner in einem Hause nahe Judenburg am hochgelegenen Ufer der Mur. Der älteste Sohn Josef, jetzt 27¾ Jahre, liegt seit dem 20. Jahre ganz apathisch im Bette; er ist 127 cm gross und kann nur einige Worte sprechen: dabei Harninkontinenz. Der Sohn Alois war mit 23 Jahren 137 cm gross, sprach nichts, war gleichgültig, hörte schlecht; dessen Schwester Valentine war mit 10 Jahren 107 cm gross, schwachsinnig und mit epileptischen Anfällen behaftet. Eine weitere Tochter der Familie ist ganz taubstumm, eine andere sehr schwerhörig.

Digitized by Google

Wenn ich den Versuch wagen sollte, die Fälle in Steiermark mit denen in der Schweiz zu vergleichen, was freilich in Anbetracht der verschiedenen Lebensalter meines Beobachtungsmaterials mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, so könnte ich einmal das häufigere Auftreten von Schwerhörigkeit unter den steirischen Fälle und dann das verbreitetere Vorkommen schwerer Strumaformen unter den Schweizer Fällen hervorheben. Im ganzen war bei den steirischen Fällen öfter eine genaue Untersuchung auf Körper-

Fig. 15.

länge, Schwerhörigkeit, Kenntnisse u. s. w. notwendig, ehe die Diagnose zuverlässig gestellt werden konnte.

Anführen möchte ich noch, dass unter den steirischen Fällen, die ich zu sehen Gelegenheit hatte, zweimal epileptische Antecedentien zu verzeichnen waren.

Zu beachten ist, dass bei meinen Beobachtungen, die nun doch schon 200 bis 300 Fälle betrafen, ausgesprochene Zwerge weit seltener sind, als ich zunächst erwartet hatte. Fälle unter 100 cm waren nur bei kindlichem Alter anzutreffen. Ein so extremer Fall, wie *Virchows* Cretin Wilhelm Scheid aus Wiesenbrunn, der mit 18 Jahren kaum 2½ Schuh gross war, oder etwa ein Pendant zu dem von

Digitized by Google

Dupré[1]) als Idiotie myxoedemateuse abgebildeten, mit 25 Jahren 74 cm messenden Falle ist mir bisher nicht begegnet.

Damit rektifiziert sich auch die Angabe, die bei manchen Autoren, auch in einer meiner früheren Veröffentlichungen, zu finden ist, dass die Cretinen oft nicht über 60 cm hinauswüchsen.

Anschaulich war unter den Fällen von *Zeltweg* besonders der einer jungen Böhmin, die als Figur 15 neben ihrer gesunden Schwester abgebildet ist. Mit 14 Jahren ist sie 143 cm gross. Sie steht psychisch recht tief, kann sich wohl an- und ausziehen, sonst aber ist sie zu nichts zu gebrauchen. Sprachlich ist sie weit zurück; Vater und Mutter kann sie noch sagen; als ihr ein Bleistift gezeigt wurde, sagt sie „beifi", die Uhr und ein Tuch benennt sie richtig, für Schlüssel sagt sie „grifel". Wenn ihr etwas vorgesprochen wird, sagt sie es mit schlechter Artikulation nach, wobei sie nur die Vokale trifft. Übrigens ist sie ruhiger Gemütsart. Wie die Abbildung zeigt, sieht sie wohl ihrer Schwester ähnlich und hat mit den vorstehenden Jochbeinen auch noch etwas von dem slavischen Rassentypus. Aber doch werden diese Eigentümlichkeiten überwuchert durch die pathologischen Kennzeichen, die Gedunsenheit des Gesichtes, die wulstigen Lippen und die blöden Augen. Das ist ein Umstand, der jedem Untersucher von Cretinen in den verschiedensten Gegenden auffällt, dass sich das Leiden ungeachtet aller Rasseneigentümlichkeiten auch in der Physiognomie deutlich ausprägt, weshalb Cretinen italienischer, französischer, deutscher oder auch wie hier böhmischer Abkunft einander ungemein ähnlich sehen. Es handelt sich eben um ein Leiden, dass ohne Rücksicht auf individuelle Veranlagung jedermann befällt, bei dem eben die Schilddrüsenfunktion gehemmt ist, eine Regel, von der bekanntlich selbst viele durch Operation ihrer Schilddrüsen beraubten Tierarten keine Ausnahme machen.

Den Cretinen-Untersuchungen geht es wie so vielen, dass sich nach Goethes Worten manches Rätsel löst und manches knüpft. Vor allem hinsichtlich jener Frage, welche örtlichen Schädlichkeiten in den Gebirgsgegenden die Schilddrüsenstörungen bedingen, erschien mir das Problem verwickelter, die Lösung ferner, als ich mir ehedem vorgestellt hatte. Auf gewisse anamnestische Eigentümlichkeiten, die nach Professor *v. Wagners* Erhebungen eine Schilddrüsenaffektion einzelner Individuen aus einer grösseren Menge heraus wahrscheinlich machen, kann ich natürlich hier nicht eingehen. Die Bedeutung

[1]) Psychopathies organiques, Paris 1903, pag. 337.

Digitized by Google

entzündlicher Schilddrüsenerkrankung für die Entstehung des sporadischen Myxödems ist neuerdings an der Hand der Fälle von *Remlinger* und *Marfan* durch *de Quervain*[1]) beleuchtet worden. Die lokale Schädlichkeit hingegen erscheint zur Zeit fast unergründlich. Gewiss lenkt die Lage der von uns besuchten Ortschaften in dem Thale der Mur wieder die Aufmerksamkeit auf das Flusswasser. Aber inwiefern hier die Untersuchung einsetzen soll, ist ungemein schwer zu entscheiden; auch Professor der Hygiene Dr. *Lehmann* in Würzburg, den ich hierüber befragte, hielt eine Untersuchung des Flusswassers auf die chemischen und vor allem bakteriologischen Eigenschaften für aussichtslos. Anhaltspunkte für sogenannte Kropfbrunnen waren weder hier noch in der Schweiz oder in Piemont zu finden. Dass trotzdem der Verdacht auf das Murwasser bestehen bleibt, ergiebt sich schon aus der auch von Professor *v. Wagner* (a. a. O.) herangezogenen Erscheinung des Cretinismus in der ungarischen Tiefebene am Unterlauf der Mur analog dem Auftreten der Endemie auf der Donauinsel Schütt in Ungarn[2]) (hier durchschnittlich 1,3, stellenweise 8 auf 100 Einwohner), wo die Trinkwasserverhältnisse völlig von dem Strom abhängen, der ja auch sein Geröll noch vom Gebirge her mitschleppt, so dass sich daraus kein Widerspruch zu der Regel des Vorkommens der Cretinen im Gebirge ergiebt.

Ich hatte die Absicht, auch die Ossifikationsverhältnisse zu studieren, und zu diesem Zweck ein Röntgeninstrumentarium mitgenommen, das der Transportfähigkeit wegen mit einer Influenzmaschine ausgestattet war. Leider war es in Steiermark bei dem nassen Novemberwetter unmöglich, dem Apparat einen Funken zu entlocken.

Wenn ich mir auch nach obiger Richtung hin fürs erste keine Fortschritte versprechen kann, so glaube ich doch durch diese, übrigens noch weiter fortzusetzenden, Exkursionen in ausgesprochenen Cretinenländern, wodurch mir jetzt schon manche irrige Ansichten rektifiziert erscheinen, ein brauchbares Vergleichsmaterial gewonnen zu haben für spätere systematische Untersuchungen über den Cretinismus auf deutschem Boden, insbesondere in Franken. Den Herren, die meine

[1]) Die akute, nicht eitrige Thyreoiditis, in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Jena 1904.

[2]) *Gerley*, Über den Cretinismus in der Schütt, 1865, Jahrbuch der ungarischen Ärzte- und Naturforscherversammlung zu Pressburg. v. *Lendray*, Der Cretinismus in der Schütt, übersetzt von *Wartner*, Pressburg 1887, Druck von Carl Angermayer.

Digitized by Google

bisherigen Bemühungen freundlichst unterstützt haben, sei mein aufrichtiger Dank ausgesprochen.

4. Virchows „neugeborener Cretin".

In der Frage nach dem Wesen des Cretinismus wird oft noch die Theorie von *Virchow* (1—8) zitiert, dass die vorzeitige Verknöcherung der Schädelbasis, die Tribasilarsynostose dabei eine wichtige Rolle spiele. Ich hatte selbst vor Jahren dieser Anschauung gehuldigt (9) und in der psychiatrischen, pathologisch-anatomischen sowie auch pädiatrischen Literatur wird vielfach noch darauf zurückgegriffen, teilweise unter bedingungsloser Annahme, teils mit dem Versuche, sie wenigstens zum Teil noch zu retten oder sie mit den mittlerweile in den Vordergrund tretenden Anschauungen, so von der thyreogenen Grundlage des Cretinismus, zu verschmelzen. Eine lange Reihe von zum Teil glänzenden Namen wäre hier anzuführen, so *Griesinger* (10), *Arndt* (11), *Koch* (12), *Kirchhoff* (13), *Kraepelin* (14)[1]), *v. Krafft-Ebing* (15), *Mendel* (16), *Sommer* (17), *Ziehen* (18), *Weber* (19), *Ferenczi* u. a., dann *Biedert-Vogel* (20) und *Unger* (21), weiterhin *Ewald* (22), *Neumann* (23), *Grawitz* (24), *Birch-Hirschfeld* (25), *Schmaus* (26), *Bircher* (27), *v. Eiselsberg* (28) u. a.

Wenn auch schon seit Jahren von manchen Autoren, so von *Kirchberg* und *Marchand* (29), *Ziegler* (30), auch von *Klebs* (31, 32), und besonders *Kaufmann* (33, 34) begründete Kritik an *Virchows* Anschauung geübt wurde, so reichen doch die zustimmenden Äusserungen bis in die allerjüngste Zeit hinein.

Es sei mir gestattet, gerade in Würzburg, wo die *Virchow*sche Theorie ins Leben getreten ist, mich hierüber zu äussern, einmal weil meine gelegentlichen Äusserungen Einspruch von autoritativer Seite gefunden haben, so trat in der vorjährigen Jahressitzung des deutschen Vereins für Psychiatrie *Jolly* (35) für die Theorie ein, indem er wenigstens einen kleinen Teil der Fälle als nach *Virchows* Ansicht auf Tribasilarsynostose beruhend bezeichnete; fernerhin auch deshalb, weil mir durch die Freundlichkeit von Herrn Geheimrat *v. Rindfleisch* Gelegenheit gegeben war, die Originalpräparate *Virchows* aus der Würzburger Sammlung des pathologischen Instituts, vor allem den alten, sogenannten „neugeborenen Cretin" eingehend makroskopisch und auch histologisch zu untersuchen.

Über die bisherige Stellung der verschiedenen Autoren zu der

[1]) Nicht mehr in der letzten, 7. Auflage.

Digitized by Google

Theorie sowie über die Befunde meiner Nachprüfung habe ich mich an anderer Stelle (36) geäussert. Es ist natürlich nur die bildliche Wiedergabe eines Teiles meiner Präparate dort möglich gewesen. An dieser Stelle möchte ich mich, nachdem die Originalpräparate der physikalisch-medizinischen Gesellschaft selbst in der Sitzung vom 21. Januar 1904 demonstriert worden sind, darauf beschränken, die wichtigsten Gesichtspunkte der ganzen Angelegenheit in Thesenform scharf hervorzuheben.

Zunächst sei kurz *Virchows* Standpunkt markiert. Bei der Betrachtung der Schädel erschien ihm der genetische Gesichtspunkt besonders wichtig, vor allem die Frage, ob die Schädelbildung durch Gehirnwachstum bezw. eine Schädelentwickelungsstörung durch mangelhafte Ausbildung des Hirns bedingt sei oder umgekehrt. Seiner Ansicht nach (1) „sprechen die synostotischen (Schädel) vielmehr für primäre Störungen der Schädelbasis mit konsekutiver Hirnveränderung."

Einen Beleg für diese Auffassung bietet ihm das alte Präparat (3, 5) eines als „neugeborener Cretin" bezeichneten Kindes der Würzburger Sammlung, das platte Nase mit eingedrückter Wurzel, abnorm kurze Extremitäten mit wulstigen Hautfalten, dicken Bauch, vergrösserte Schilddrüse und beim Durchsägen der Schädelbasis eine Synostose des Keilbeins mit dem Hinterhauptsbeinkörper aufweist (Fig. 16). Verwandte Verhältnisse zeigte ein Berliner Fall (6). Ein ganz ähnliches Präparat (Fig. 17), Skelett eines Neugeborenen aus der Würzburger Sammlung, mit Polydaktylie und abnorm kurzen Extremitäten, wurde später von *H. Müller* in demselben Sinne aufgefasst, während *Virchow* es noch, der langjährigen Signatur entsprechend, als „fötale Rachitis" beschrieb (7). Ein weiterer Fall, der Schädel eines 53jährigen fränkischen Cretinen (5) kann ausser Betracht bleiben, da ja in diesem Alter selbstverständlich die Schädelbasis verknöchert ist.

Vor allem der sogenannte „neugeborene Cretin" gab das wichtigste Beweisstück ab; mehrfach betont der Forscher, dass er (5, S. 10) damit in den „Störungen der Schädelbasis den Mittelpunkt der ganzen Reihe von Veränderungen in der äusseren Physiognomie und in dem inneren Zustande des Nerven-Centrums aufweisen" konnte oder dass die Schädelgrundhemmungen auch zur Mangelhaftigkeit des Schädeldaches führen und damit zu einer Störung in der Gehirnentwickelung und einer Abweichung der Gesichtsknochen. Ja er giebt hinsichtlich der Synostose an, dass (6) „selbst bei geringer Difformität die Gehirn-

Digitized by Google

Fig. 16.

Fig. 18.

Fig. 17.

Digitized by Google

Fig. 19.

Fig. 20.

Fig. 16. *Virchows* „Neugeborener Cretin", 23,25% der natürlichen Grösse.

Fig. 17. *Virchow-Müllers* „rhachitischer Fötus" (Litteratur-Verzeichnis No. 7).

Fig. 18. Dyplasia universalis foetalis nach *v. Rindfleisch*, 23,25% der natürlichen Grösse.

Fig. 19. *Sömmerings* Fall (Litteratur-Verzeichnis No. 37).

Fig. 20. Chondrodystrophischer Zwerg, 123,2 cm gross, 47 Jahre alt.

Digitized by Google

entwickelung und mit ihr die geistigen Fähigkeiten Störungen erfahren.

Zweifellos geht aus den angeführten Stellen hervor, dass *Virchow* sein Präparat für den Musterfall eines Cretinen hielt und dass er an diesem Falle ursprünglich die Schädelbasisverknöcherung für die Ursache der cretinistischen Physiognomie wie auch für die Ursache der Hirnentwickelungsstörung und der geistigen Störung ansah. Dass diese Theorie als conditio sine qua non für alle Fälle von Cretinen gelte, hat *Virchow* allerdings niemals direkt gesagt, wohl aber erklärte er einmal (6) wörtlich: „ob es Cretinenschädel ohne prämature Synostose giebt, ist noch nicht ermittelt." Jedenfalls hat er die Theorie als für die meisten Fälle von Cretinen gültig angesehen.

Im Jahre 1883 verwahrte sich *Virchow* (8) jedoch gegen die generalisierte Anwendung seiner Theorie auf alle Cretinen. Er glaube, dass die eigentümliche Gesichtsbildung der Cretinen auf eine „Hemmung in der Schädelbasis" zurückzuführen sei, jedoch könne das Nichtausgewachsensein der Schädelbasisknochen nicht nur durch prämature Synostose, sondern auch durch mangelhaftes Wachstum für sich bedingt sein. Über die Folgebeziehungen zur Hirnentwickelung und dem Schwachsinn der Cretinen sprach er sich an dieser Stelle nicht aus. Aber auch unter Berücksichtigung dieser Einschränkung ist diese letztere Äusserung *Virchows* nur so zu verstehen, dass doch noch wenigstens eine grosse Reihe von cretinistischen Fällen, nicht etwa nur ein kleiner Teil, wie *Jolly* a. a. O. annahm, auf Tribasilarsynostose beruhen.

Wir werden nunmehr in Kürze zeigen, dass die Tribasilarsynostose mit Cretinismus überhaupt nicht das geringste zu thun hat.

1. Der „neugeborene Cretin" hat keinen Anspruch auf diese Bezeichnung, denn beim Neugeborenen sind auch in exquisiten Cretinengegenden und bei Kindern cretinöser Familien noch keine deutlichen Zeichen von Cretinismus zu entdecken, sondern erst vom vierten bis sechsten Monat ab etwa ist diese Diagnose möglich. Kropfbildung beim Neugeborenen kommt freilich vor, jedoch ist sie mit Cretinismus ja durchaus nicht identisch. In meinem sich auf weit über 200 Fälle erstreckenden Cretinenmaterial wurde die früheste Diagnose zweimal mit sechs Monaten gestellt (vergl. S. 32 bezw. 44).

2. Die Schädelbasis des „neugeborenen Cretinen" zeigt an der Stelle, wo normalerweise die Knorpelfuge zu finden wäre, wohl eine Synostose, doch klafft wenigstens nach rechts ein feiner Spalt mit

Digitized by Google

glatten Wänden, so dass also die Synostose nicht total, sondern nur partiell ist. Ferner zeigt sich ein schon von *Virchow* erwähnter Schaltknochen an der Schädelbasis vor der Hypophysisgrube, worauf wir später unter Nr. 10 zurückkommen.

3. Von einem Einfluss der Synostose auf die Hirnentwickelung in dem Sinne, dass die frühzeitige Verknöcherung eine Verengerung des Schädelraumes und damit eine Hirnentwickelungshemmung verursacht habe, kann schon deshalb nicht die Rede sein, weil der Schädel nichts weniger als mikrocephal ist. *Virchow* selbst sprach schon von angedeutetem Hydrocephalus des Falles. Wenn auch jetzt das Hirn nicht mehr vorhanden ist, so konnte ich doch durch Gipsabguss des Schädelraumes den Inhalt bestimmen, der 460 ccm beträgt, während die Norm bei neugeborenen Knaben (nach *Vierordt*) nur 385—450 ccm ausmacht.

4. *Virchows* Berliner Fall (6) stammt ebenso wie ein grosser Teil der späteren, in der Litteratur als Pendant beschriebenen Fälle aus einem Territorium, in dem endemischer Cretinismus nicht vorkommt.

5. Schon nach dem äusseren, sehr charakteristischen Habitus mit dem Missverhältnis der kurzen Extremitäten zu dem voll entwickelten Rumpf gehören *Virchows* beide Fälle, dann der Fall *H. Müller-Virchow* in eine Gruppe mit einer Reihe vorher und vor allem im Anschluss an *Virchows* Theorie später beschriebener Fälle, so einem von *Sömmering* (Fig. 18) (37), dann anderen von *Neumann* (23), *Grawitz* (24), *Blau* (38), *Scholz* (39), *v. Franqué* (40), *Rindfleisch* (41), *Kirchberg-Marchand* (29), *Parrot-Porak* (42), *Eberth* (43), *Kassowitz* (44), *Joachimsthal* (45) und besonders *Kaufmann* (33). Auf Grund des äusseren Habitus wurde die deskriptive Bezeichnung Mikromelie hierfür vorgeschlagen.

6. Diese Fälle sind vielfach durch Degenerationszeichen (Fig. 17 u. 18) ausgestattet: Polydaktylie, Uterus septus, Hasenscharten u. a., während bei Cretinen Degenerationszeichen selten sind. Im späteren Leben (Fig. 20) zeichnen sich jene aus durch kurze, verkrümmte Extremitäten, bei normalen Fettpolstern und kräftiger Muskulatur, bei normaler Hautbildung, mit Schweissfunktion, ohne Myxödem, bei normaler Geschlechtsentwickelung und bei erhaltener Intelligenz. Schon dadurch sind sie scharf zu trennen vom Cretinismus.

7. Histologisch betrachtet sind diese Fälle nach *Kaufmann* (33) u. a. charakterisiert durch eine dicke, sklerosierte Be-

Digitized by Google

schaffenheit der Diaphyse der Röhrenknochen, oft so intensiv, dass keine Markhöhle mehr zu erkennen ist, fernerhin besonders durch eine Hypoplasie der Verknöcherungszone, die ausserordentlich verschmälert ist, nur mangelhafte Reihenbildung der Knorpelzellen und eine reichliche Vaskularisierung des Knorpels zeigt. Meist findet sich an der Epiphysengrenze zwischen Knorpel und Knochen ein spornartiger Periostfortsatz eingeschoben, der von aussen her die Verknöcherungszone oft auf die Hälfte des Durchmessers einschränkt. Vielfach ragt der periostale Knochen von der Epiphyse her wie eine feste Manschette noch nach vorne über einen Teil der Epiphyse.

8. Dieser Befund schliesst zunächst jeden Gedanken an Rhachitis mit ihrer Vergrösserung der Knorpelwucherungszone aus. Wenn man erwägt, wie sehr nach den Befunden von *Joachimsthal* (46), für die neuerdings auch der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft ein Belegfall durch *Hesse* (47) demonstriert worden ist, bei pathologischen Affektionen an der Epiphyse die Verhältnisse der Diaphyse benachbarter, aber auch entfernt liegender Knochen im Sinne einer beschleunigten Ossifikation beeinflusst werden, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass auch bei jenen fraglichen, mikromelischen Fällen die primäre Störung in der Hypoplasie der Verknöcherungszone, die sekundäre in der Sklerosierung der Diaphyse zu suchen ist und dass dementsprechend auch in andern Skelettgegenden wie z. B. der Schädelbasis, in denen das Längenwachstum weniger in Betracht kommt, der Effekt der Krankheit in der vorzeitigen Sklerosierung der Basisknochen, in der fötalen Tribasilarsynostose zum Ausdruck gelangt. Diese Auffassung bestätigt die Ansicht von *Kaufmann* (33), der den Sitz der Störung in der Veränderung der Epiphysenknorpel suchte und daher den Namen Chondrodystrophia foetalis anwandte, während *Kirchberg-Marchand* (29) von Micromelia chondromalacica und *Parrot* sowie *Porak* von Achondroplasie gesprochen hatten.

9. Die Folgeerscheinung dieser fötalen Erkrankung ist also einmal bei den Extremitätenknochen die Sklerosierung, Verkrümmung und ihr minimales Längenwachstum, bei den übrigen Skelettteilen im wesentlichen eine frühzeitige Sklerosierung und Zurückbleiben auf einem Standpunkt etwas früherer Entwickelungsstufen. Dadurch erklärt sich die Physiognomie der Neugeborenen, die an frühere Fötalstufen erinnert, keineswegs aber durch die Schädelbasisverknöcherung allein; gegen letztere Auffassung konnte schon *Kaufmann* (33) betonen, dass ja bei seinen 13 Fällen ganz die gleiche Physiognomie zu

Digitized by Google

finden ist, einerlei, ob eine Basisverknöcherung bereits vorliegt oder noch nicht vorhanden ist.

10. *Virchows* Fall gehört, wie schon von *Kaufmann* (33), *Klebs* (31), *Marchand-Kirchberg* (29) angenommen worden ist, zu dieser Gruppe; zunächst wegen des Missverhältnisses der Entwickelung des Stammes zu den kurzen Extremitäten, die schon makroskopisch verkümmert und sklerosiert erscheinen; ferner wegen seiner Physiognomie, sowie der verknöcherten Schädelbasis. Selbst dieselben Schaltknochen finden sich bei manchen mikromelischen Fällen, so dem von *H. Müller* (7), wieder; die bindegewebige Hülle dieses Knochens erinnert lebhaft an die Lamellen periostalen Bindegewebes, das sich nach dem makroskopischen und mikroskopischen Bilde der Mikromeliefälle vielfach zwischen Epiphyse und Diaphyse einschiebt.

11. Eine Bestätigung liefert die von mir vorgenommene Röntgenuntersuchung, die dieselbe Verkrümmung der Diaphysen und die eigenartigen, konkaven Diaphysenenden erkennen lässt, wie die Röntgenbilder *Joachimthals* (45) bei zweifellosen, lebenden Mikromelen.

12. Die von mir in der Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft demonstrierten histologischen Präparate des Falles decken sich durchaus mit den bei Chondrodystrophie von anderer Seite, so von *Kaufmann* erhobenen Befunden. Die Verknöcherungszone ist bei *Virchows* Fall ausserordentlich dürftig, die Reihenstellung der Knorpelzellen fehlt vielfach vollständig, in anderen Präparaten ist sie nur angedeutet. Vereinzelt sind Osteoblastenlager zu erkennen. Kräftig sind die Knochenlamellen der sklerosierten Diaphyse entwickelt. An der Knochenknorpelgrenze ragt von beiden Seiten her eine bindegewebige Lamelle in die Epiphysenlinie herein, ausgehend vom Periost der Diaphyse, aber doch zu einem Teil noch manschettenartig weiter nach vorne um die Diaphyse herumgreifend. Dieser Faserzug ist gefässreich und zeigt Spuren von Verkalkung. Vielfach dringt der spornartige, bindegewebige Vorsprung so tief zwischen Epiphyse und Diaphyse ein, dass nur noch das mittlere Drittel des Knochendurchschnitts für die Verknöcherungszone übrig bleibt (vergl. Fig. 21 auf Taf. II, aus meiner Arbeit im Neurol. Ctrbl. 1904, S. 403).

Von den sonstigen Befunden sei erwähnt, dass die grosse Thymus des Falles ganz normalen Bau zeigt und dass die durch das hohe, mehr als 60jährige Konservierungsalter des Präparates in ihrer Färbbarkeit beeinträchtigte Schilddrüse wenigstens cystische Entartung, Epithelschwund, sowie starke Fasern- und Rundzellenanhäufungen vermissen lässt.

Digitized by Google

13. Hat sich somit im Laufe der Jahre zu *Virchow*s Fall eine Fülle identischer Präparate gesellt, die die Aufstellung einer mikroskopisch und histologisch wohlcharakterisierten pathologischen Gruppe, des Krankheitsbegriffes der Mikromelie oder besser Chondrodystrophie [1]), ermöglichten, so ist mittlerweile auch die Lehre vom Cretinismus selbst soweit vorgeschritten, dass auch nach dieser Richtung hin die Kluft, die die Cretinen von jenem Falle eines Neugeborenen trennt, noch erheblich erweitert und vollständig unüberbrückbar geworden ist. Unter Cretinismus verstehen wir jetzt eine durch endemische Faktoren bedingte Funktionshemmung der Schilddrüse mit konsekutiver Hemmung des Skelettwachstums, der Genitalentwickelung und degenerativer myxödematöser Veränderung der Haut, sowie apathischem Schwachsinn. Was einzelne Autoren wie *Josef* und *Karl Wenzel* (48), *Nièpce* (49), *Stahl* (50, 51) schon vor *Virchow* behauptet hatten, ist nunmehr durch zahlreiche Fälle von *Allara* (52), *Bayon* (53), *Bircher*, *Dolega*, *Hanau*, *Hofmeister* (54), *Kocher*, *Langhans* (55), *Lombroso*, *Marchand*, *Weygandt* (56—58), *v. Wyss* (59) u. a. nachgewiesen: dass die Skletthemmung auf einer verlangsamten Ossifikation beruht; die Knochenkerne treten später als in der Norm auf, die Epiphysenscheiben und Knorpelfugen, insonderheit auch die Sphenobasilarfuge erhalten sich weit über den normalen Termin hinaus. Eine vorzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge ist also bei keinem Cretin nachgewiesen. Gleichzeitig ist mittlerweile die erwähnte thyreogene Natur der cretinistischen Degeneration ausser Zweifel gestellt durch die Kenntnis das Myxödems der Kinder und Erwachsenen und der Cachexia strumipriva mit der auf den Schilddrüsenfunktionsausfall hin eintretenden Skelettentwickelungshemmung, die ebenfalls, wie *Nauwerck* und ich bei thyriektomierten Patienten fanden, die epiphysären Knorpelfugen weit über die normale Zeit hinaus erhält, mit der Genitalentwickelungshemmung und den Erscheinungen der myxödematösen Hautdegeneration sowie des apathischen Schwachsinns.

14. In gleicher Weise ist man sich jetzt darüber einig, dass die wenigstens in den ersten Arbeiten *Virchow*s angenommene konsekutive Hirnveränderung auf Grund von Verkümmerung der Schädelknochen nicht zu begründen ist. Schon *Rokitansky* (60) betonte, dass die Mikrocephalie angeboren und durch die Kleinheit des

[1]) Mit Recht unterscheidet *Kaufmann* (Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 3. Auflage, 1904, S. 655) die Chondrodystrophie als Krankheit von der Mikromelie als Symptom, das auch vorkommt bei Osteogenesis imperfecta sowie bei Aplasie einzelner Knochen (vergl. *Schwendener*, Inaug.-Diss. Basel 1899).

Digitized by Google

Gehirns bedingt sei. Selbst in den ausgesprochensten Fällen von Mikrocephalie ist die Hirnkleinheit durchaus nicht Folge der Schädelkleinheit, vielmehr gehören bei Idiotenschädeln dieser Art die vorzeitigen Nahtverknöcherungen, denen *Virchow* unzweifelhaft jenen Einfluss auf die Hirnentwickelung zuschreibt, nach den Ausführungen von *Bourneville*, *Morselli* und anderen zu den allergrössten Seltenheiten und die Versuche operativer Behandlung jener Fälle durch Schädelaufmeisselung nach *Lane* und *Lannelongue* ist zwecklos und widersinnig.

15. Wir können diese Ausführungen in wenige Worte zusammenfassen: Fälle wie der *Virchow*sche sogenannte „neugeborene Cretin" mit seiner vorzeitigen Schädelbasisverknöcherung kommen unter den Cretinen nicht häufig und nicht selten, sondern gar nicht vor, sie gehören vielmehr in die Gruppe der (Mikromelie oder) Chondrodystrophie, die mit dem Cretinismus nicht das geringste zu thun hat, vielmehr hinsichtlich des Eintrittes der Ossifikation geradezu einen Gegensatz dazu darstellt.

1. Virchow, Über den Cretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen; in Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft, Würzburg II., S. 230, und Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin, Frankfurt 1858, S. 891.
2. Virchow, Über die Verbreitung des Cretinismus in Unterfranken, Verhandl. d. physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg, III. S. 247, und Gesammelte Abhandlungen S. 939.
3. Virchow, Zur Entwickelungsgeschichte des Cretinismus und der Schädeldifformitäten (1855/56), Ges. Abhandl. S. 969.
4. Virchow, Über die Physiognomie der Cretinen, Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch., Würzburg 1857, VII.
5. Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande und über den Einfluss derselben auf die Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau, Berlin 1857.
6. Virchow, Knochenwachstum und Schädelformen, mit besonderer Rücksicht auf Cretinismus, Arch. f. path. Anat. XIII, S. 323.
7. Virchow, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben 1853, Archiv V, S. 409—507.
8. Virchow, Fötale Rachitis, Cretinismus und Zwergwuchs 1883, Archiv XCIV, S. 183.
9. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie 1902, S. 542.
10. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 2. Aufl. 1861, S. 385.
11. Arndt, Lehrbuch der Psychiatrie 1883, S. 572.
12. Koch, Kurzgefasster Leitfaden der Psychiatrie, 1888.
13. Kirchhoff, Grundriss der Psychiatrie 1899, S. 99.
14. Kraepelin, Psychiatrie, 6. Aufl. 1899, 2. Bd., S. 132.
15. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie.

Digitized by Google

16. Mendel, Leitfaden der Psychiatrie 1902, S. 181.
17. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten 1901, S. 249.
18. Ziehen, Psychiatrie 1894, S. 402.
19. Weber, Über pathologische Schädelformen, in Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems 1904.
20. Biedert-Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 9. Aufl. 1887, S. 402.
21. Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1890, S. 323.
22. Ewald, Über die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus in Nothnagels Handbuch, XXVI, Wien 1896.
23. Neumann, Über fötale Rachitis und ihre Beziehungen zum Cretinismus. Diss. Halle 1881.
24. Grawitz, Ein Fötus mit cretinistischer Wachstumsstörung des Schädels und der Skelettknochen. Virchows Archiv Bd. C, S. 256.
25. Birch-Hirschfeld, Spezielle pathologische Anatomie, 3. Aufl. 1887, S. 34 und 41.
26. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie, 7. Aufl. 1904, S. 585.
27. Bircher, Fortfall und Änderung der Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache, in Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathol. 1896.
28. v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse, Deutsche Chirurgie 1901, S. 199.
29. Kirchberg-Marchand, Über die sogen. fötale Rachitis (Micromalia chondromalacia), Zieglers Beiträge V, 1889, S. 183.
30. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
31. Klebs, Beobachtungen und Versuche über Cretinismus, Arch. f. experiment. Pathol. und Pharm. II, 1874.
32. Klebs, Über Cretinismus und Mikrocephalie, Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg XVIII, 1874.
33. Kaufmann, Untersuchungen über die sogen. fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis) 1892.
34. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 3. Aufl. 1904.
35. Jolly, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie LX, 1903, S. 939.
36. Weygandt, Über Virchows Cretinentheorie, Neurologisches Centralblatt 1904, No. VII–IX.
37. Sömmering, Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten, die sich ehemals auf dem anatomischen Theater zu Cassel befanden. Mainz 1791, Tafel XI.
38. Blau, Über sogen. fötale Rachitis, Diss. Berlin 1889.
39. Scholz, Über fötale Rachitis, Diss. Göttingen 1892.
40. v. Franqué, Über sogen. fötale Rachitis, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1893, S. 80.
41. v. Rindfleisch, Dysplasia foetalis universalis, Festschrift der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1899.
42. Porak, De l'achondroplasie 1890.
43. Eberth, Festschrift über fötale Rachitis und ihre Beziehungen zum Cretinismus 1878.
44. Kassowitz, Jahrbuch der Kinderheilkunde 1902.
45. Joachimsthal, Über Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen, Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 288.

Digitized by Google

46. Joachimsthal, Beiträge zum Verhalten des Hüftgelenks bei der angeborenen Verrenkung, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, XXX. Kongress 1901, S. 697.
47. Hesse, Über Schenkelhalsverbiegungen, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1904.
48. Josef und Karl Wenzel, Über den Cretinismus, Studien in Salzburg, Wien 1802.
49. Nièpce, Traité du goitre et du crétinisme, Paris 1851/52.
50. Stahl, Beitrag zur Pathologie des Idiotismus endemicus, genannt Cretinismus, in den Bezirken Sulzheim und Gerolzhofen in Unterfranken des Königreichs Bayern, Nov. act. XXI, 1843.
51. Stahl, Neue Beiträge zur Physiognomie und pathologischen Anatomie der Idiotia endemica, Erlangen 1848.
52. Allara, Der Cretinismus, seine Ursachen und seine Heilung, übersetzt von Merian, 1894, S. 80.
53. Bayon, Beitrag zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus, Verhandlungen der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1903.
54. Hofmeister, Über Störungen des Knochenwachstums bei Cretinismus, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen I, S. 4, 1897/8.
55. Langhans, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Cretinen u. s. w. Virchows Archiv CIL, 1897.
56. Weygandt, Zur Frage des Cretinismus, Sitzungsberichte der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg 1902.
57. Weygandt, Beiträge zur Lehre vom Cretinismus, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie LX, 1903, S. 933.
58. Weygandt, Der heutige Stand der Lehre vom Cretinismus, Halle 1903/4.
59. v. Wyss, Beiträge zur Kenntnis der Entwickelung des Skeletts von Cretinen und Cretinoiden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1899/1900, III.
60. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, II. Bd., 3. Aufl., Wien 1856.

5. Hirnrindenveränderung bei Cretinismus.

Frühere Angaben über Atrophie, Asymmetrie der Hirnteile, Hydrocephalie u. s. w. haben für uns heutzutage keinen Wert, denn es liegt bei derartigen Angaben immer der Verdacht ausserordentlich nahe, dass die Autoren der hergebrachten Verwechselung von Cretinen mit körperlich defekten Idioten unterlegen sind. Angeborene Defekte wie Asymmetrie der Hirnteile u. s. w. sind von vornherein als höchst unwahrscheinlich zurückzuweisen, da bei der cretinistischen Entartung, einem erworbenen Zustande, die angeborenen Degenerationszeichen recht selten sind.

Ich habe versucht, histologische Präparate von Cretinenhirnrinden sowie von Rinden thyriektomierter Tiere anzufertigen und zu vergleichen. Freilich bietet die Beschaffung geeigneten Untersuchungs-

Digitized by Google

materials grosse Schwierigkeiten, weshalb ich die folgenden Ausführungen nur als vorläufige Mitteilung betrachtet sehen möchte. Wenn ich auch die Untersuchungen, vor allem an anderen Tierspezies wie Affen noch fortzusetzen gedenke, möchte ich doch im Anschluss an die Demonstration von Präparaten in der physikalisch-medizinischen Gesellschaft am 21. I. 1904 einige Punkte hier betonen.

Nach der *Nissl*schen Methylenblaufärbung zeigte sich, dass die Kerne der Nervenzellen sich nur wenig deutlich vom Zellleib abheben; sie sind entgegen der Norm stets gefärbt und erscheinen etwas verkleinert. Das Kernkörperchen ist vorhanden und besonders deutlich sichtbar ist vielfach der Kernkörperchenkristalloid. Der Zellkörper lässt die *Nissl*schen Granula nur hier und da noch durch Färbungsunterschiede hervortreten, meist jedoch erscheint der Körper homogen gefärbt, in etwas dunklerer Nuance als der Kern. Der Achsencylinder ist nicht sichtbar, die seitlichen Dendriten sind nur wenig angedeutet. Um so auffallender erschien mir, dass der Spitzenfortsatz weiterhin gefärbt ist (Fig. 22 und 23).

Wir sehen wohl bei Golgipräparaten von Normalen, dass die Spitzenfortsätze thatsächlich ausserordentlich lang sind und bei den Zellen der zweiten und dritten Schicht bis nahe an die Rindenoberfläche ragen. Bei andern Methoden, so *van Gieson*, ist davon nicht die Rede und vor allem bei der *Nissl*-Methode, die ja die Fasern vernachlässigt, finden wir gewöhnlich nichts Ähnliches. In der Norm ist im Anschluss an den Zellleib nur ein schlanker, sich etwas verjüngender Spitzenfortsatz zu erkennen, etwa von derselben Länge wie der Zellleib selbst (1 : 1), selten etwas länger. Unter pathologischen Verhältnissen allerdings können wir manchmal den Spitzenfortsatz etwas weiter verfolgen, so bei seniler Demenz, bei Alkoholismus und anderen chronischen Zuständen, manchmal doppelt solang als der Zellleib (2 : 1) oder noch ein wenig mehr. Vor allem in der Paralyse wurde schon von *Nissl* das Deutlicherwerden der Fortsätze betont, was auch *Cramer*[1]) neuerdings bestätigt, indem er es als eine konstante, pathologische Erscheinung hinstellt. Doch handelt es sich hier um alle Dendriten, nicht um den Spitzenfortsatz allein, und dazu geben die zugänglichen Abbildungen auch bei weitem keine so excessive Ausdehnung der Erscheinung zu erkennen wie bei der Cretinenrinde. Nur bei *E. Dupré* fand ich in dem Buche über „Psychopathies organi-

[1]) Pathologische Anatomie der Psychosen im Handbuch der pathologischen Anatomie des Centralnervensystems von *Flatau, Jacobsohn, Minor*, Berlin 1904, S. 1493.

Digitized by Google

ques“ [1]) in den Rindendurchschnittsbildern einige Zellen mit auffallend langen Fortsätzen (etwa 3 : 1), und zwar nicht nur bei der paralytischen Rinde, sondern merkwürdigerweise auch bei der Rinde eines Normalen (Paracentrallappen). Bei der Cretinenrinde ist ein weit längerer Spitzenfortsatz nichts Seltenes, der die Zelllänge öfter um das fünf- oder sechsfache, ja sogar um das zehn- bis sechzehnfache übertrifft, so in unseren Abbildungen, Partie aus der vorderen Centralwindung. Der Befund war nur bei streng nach *Nissl*s Originalvorschrift behandelten und nicht eingebetteten Präparaten zu erzielen. Vielfach, doch keineswegs immer, sind diese Fortsätze etwas geschlängelt. Häufig trifft man im Präparat Fortsätze, deren Zelle abgeschnitten ist. Weiterhin haben auch die *van Gieson*-Präparate auffallend lange Fortsätze erkennen lassen.

Aber auch bei einem recht alten Cretinenhirn, das schon jahrzehntelang in der pathologischen Sammlung unter Spiritus liegt, war noch die erweiterte Färbbarkeit der Spitzenfortsätze erkennbar, wenn sich auch hier die Farbenreaktion nicht lange hielt.

Die Kernverteilung erscheint ungleich. Mehrfach zeigt sich Invasion der Gliazellen in den Nervenzelleib, das Bild der Auffressung (vergl. Fig. 24). Nicht ganz selten waren Nervenzellenfragmente, deren Kern nur noch mit Spuren des Leibes umgeben war und in deren nächster Umgebung dann die Gliazellen vermehrt waren. Reichlich fanden sich auch Trabantzellen.

Weiterhin wurde nach *Nissl* und mit anderen Methoden die Rinde mehrerer Kaninchen untersucht, die verschiedene Wochen nach der Thyriektomie gestorben waren. Hier waren die Nervenzellkerne gefärbt, der Kernkörper deutlich sichtbar. Der Zellkörper war öfter nur noch in Fragmenten angedeutet oder auch ganz geschwunden, so dass nur noch aufgetriebene, blasige Kerne zurückgeblieben waren. Die Glia war vermehrt und häufig erschienen Gliakerne in einen Nervenzellleib eingedrungen (Auffressung). Die Spitzenfortsätze erschienen im *Nissl*-Präparat auch hier beträchtlich verlängert.

Letzterer Befund wiederholte sich bei den Rinden mehrerer thyriektomierter Hunde, die 1—7 Wochen nach der Operation gestorben waren. Auffallend weit waren die Spitzenfortsätze sichtbar, wenn auch nicht so sehr wie beim menschlichen Cretin (4 : 1 etwa). Vielfach liess sich das Bild des körnigen Zerfalls der Nervenzellen

[1]) Paris 1903, Tafel 4.

Digitized by Google

nach *Nissl* erkennen, was sich als ein Zeichen des akuten Verlaufes der Autointoxikation beim Hunde auffassen lässt.

Nachdem ich mich im Laufe des letzten Jahres gelegentlich über derartige Befunde geäussert hatte, fand ich in einer später erschienenen Publikation einen Satz, der sie a priori anzweifeln und ablehnen zu wollen scheint. *Bayon*[1]) schreibt hinsichtlich der mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen beim Gehirn von Cretinen: „Aber nur das lässt sich schon jetzt angeben, dass eventuell vorhandene Veränderungen unter keinen Bedingungen diejenigen sind oder sein können, die bei der akuten Vergiftung, die als Tetania thyreopriva bekannt ist, vorkommen, ebensowenig wie eine akute und eine chronische Alkoholvergiftung identische Befunde pathologisch anatomischer Art hervorrufen können."

Es ist unangebracht, sich von vornherein festzulegen auf das, was vorkommen kann und was nicht vorkommen kann. Man kann wohl sagen: Tritt bei zwei ätiologisch verwandten, klinisch differenten Krankheiten ein verschiedener histologischer Befund zu Tage, so beweist das nichts gegen die ätiologische Verwandtschaft. Es wäre also ungerechtfertigt, von vornherein einen ähnlichen Befund beim Cretinismus, dann der langsamen thyreopriven Degeneration des jungen Kaninchens und der stürmischen Erkrankung des thyriektomierten Hundes verlangen zu wollen. Aber eine Ähnlichkeit des Befundes von vornherein auszuschliessen, dazu besteht kein Recht. Unser Befund bei der Rinde der thyriektomierten Hunde, die nach der Operation rasch dahinsiechen, hat ja auch seine Eigentümlichkeiten, vor allem ist das Bild des körnigen Zerfalls der Nervenzellen, der mehrfach bei der akuten Erkrankung eines Delirium tremens beobachtet worden ist, als ein Symptom der akuten Erkrankung des Hundes aufzufassen.

Bei der Paralyse, die ja klinisch oft den allerverschiedensten Verlauf nimmt, von einem stürmischen Verfall ad exitum binnen weniger Wochen bis zu einer exquisit chronischen Progression mit mehrfachem Stillstand und einer Gesamtdauer von über zehn Jahren, pflegen sich doch auch gewisse Grundzüge der histologischen Veränderungen allgemein wiederzufinden.

Selbst die perakute Form der Miliartuberkulose lässt in dem rein anatomisch betrachteten Bilde des Tuberkels ein und dasselbe Kriterium der Infektion erkennen, wie eine ganz chronisch verlaufende

[1]) Beiträge zur Diagnose und Lehre vom Cretinismus, Würzburg 1903, S. 90.

Digitized by Google

Lungentuberkulose, eine bekannte Erscheinung, die schon längst vor Entdeckung des Tuberkelbacillus geläufig war.

Übrigens ist schon vor längeren Jahren von kompetenter Seite der histologische Nachweis geführt über verwandte Züge im Nervensystem von Cretinen, von thyreopriv-kachektischen Menschen und von thyriektomierten Affen, die bekanntlich gerade Tetania thyreopriva aufweisen. *Langhans*[1]) hat 1892 bei mehreren Cretinen, dann bei drei Fällen von Cachexia thyreopriva und bei zwei thyriektomierten Affen Veränderungen der peripheren Nerven vom Endoneurium aus gefunden. Die Lymphspalten waren erweitert, am Perineurium zeigten sich Bündel von Fibrillen und weiterhin fand sich eine eigenartige Form von „Blasenzellen". Diese Erscheinungen sind bei den Cretinen etwas weniger reichlich vertreten, doch im wesentlichen gleicher Art wie bei der Cachexia strumipriva des Menschen und Affen.

Diese Ausführungen lagen mir bereits gedruckt zur Korrektur vor, als im neurologischen Zentralblatt 1904, No. 8, S. 338—343 ein kurzer Aufsatz von Dr. *Bayon* „Über das Centralnervensystem der Cretinen" erschien, worin gegen frühere Mitteilungen von mir, die sich z. T. auch in meinen obigen Ausführungen wiederfinden, polemisiert wird. Von vornherein muss ich konstatieren, dass die Überschrift dieses *Bayon*schen Aufsatzes „Aus der psychiatrischen Klinik zu Würzburg" irreführend ist, denn wenn auch die zwei darin erwähnten Fälle Insassen der Klinik gewesen sind, so trifft die nach dem allgemeinen Sprachgebrauch gerechtfertigte Annahme, dass die Arbeit unter Verantwortung der Klinik und ihres Leiters erschien, nicht zu, sondern der Aufsatz ist geschrieben und veröffentlicht ohne Wissen und Willen des Herrn Professor *Rieger*.

Die Untersuchung *Bayon*s, der sich rühmt, *Kraepelin*s Sehnsucht nach einer modernen pathologisch-anatomischen Erforschung des Kretinismus gestillt zu haben, verwandte Material von zwei Fällen. Der eine war der von *Sommer* und mir bereits vor Jahren beschriebene 86jährige Kretine leichteren Grades Söllner, dessen Hirn freilich zu spät in Formol kam; dass bei der Deutung des Befundes die kadaverösen Veränderungen sich einfach subtrahieren lassen, dürfte doch vielfältigem Zweifel begegnen. Das Hirn des Falles Stock, von dem auch die Mehrzahl meiner Präparate herrührt, war allerdings noch am Sterbetage, wenn auch nicht in technisch absolut einwandfreier Weise, eingelegt worden.

[1]) Über Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen, sowie bei Cretinismus. *Virchows* Archiv Bd. 128.

Digitized by Google

Nach der Durchsicht von *Bayon*s Behauptungen muss ich gestehen, dass ich keinen Grund habe, daraufhin meine früheren Äusserungen zu modifizieren. Die Nachprüfung des einen Punktes ist mir zur Zeit nicht möglich, da mir die betreffenden Präparate nicht vorliegen. Hinsichtlich meiner Angaben über die verlängerten Spitzenfortsätze der Nervenzellen bei Cretinen kann ich nur auf die beigegebenen, von Herrn Universitätszeichner *Freytag*, dem bewährten zeichnerischen Gehülfen *v. Koelliker*s, mit dem *Zeiss*schen Zeichenapparat gefertigten Abbildungen (Fig. 22 und 23) verweisen, die doch Verhältnisse darlegen, wie sie sich in der Norm beim *Nissl*-Präparat nicht finden, und die auch durch negative Befunde anderer Untersucher nicht widerlegt werden. Auf Wunsch bin ich bereit, die Originalpräparate allen Interessenten zu demonstrieren und ihnen auch, soweit mein Material reicht, neue anzufertigen.

Um so weniger kann ich mich durch jenen Aufsatz beeinflussen lassen, als er in mehreren Punkten einen Weg einschlägt, der im Bereich der empirischen Wissenschaften grosse Bedenken hat. Er arbeitet zu sehr mit vorgefassten Meinungen, die die Gefahr einer Autosuggestion einschliessen. Warum man z. B. mit *Bayon* von vornherein „von der Thatsache" überzeugt sein soll, „dass eventuell vorhandene Abweichungen vom Normalen sehr geringer Natur sein müssten", ist mir angesichts des hochgradigen Blödsinns vieler Kretinen, vor allem des Falles Stock, unbegreiflich. Unrichtig ist auch, dass bei diesem ein „relativ negativer Befund" an den übrigen inneren Organen vorlag; laut Sektionsprotokoll wichen Herz, Aorta, Lunge, Thymus, Magen, Leber und Hoden z. T. nicht unbedeutend von der Norm ab.

Fernerhin ist es nicht zu verstehen, wenn es von dem 86jährigen Söllner heisst: „Man hätte auch bei Söllner, entsprechend dem infantilen Zustand der Cretinen, überhaupt keine Altersveränderungen erwarten dürfen." Wenn auch das Skelett der Cretinen länger auf infantiler Stufe verharrt, freilich auch das nur bis zu einem gewissen Grade, denn mit vier Jahrzehnten verknöchern auch da die meisten Knorpelfugen, so ist doch die apathische Form des Schwachsinns der Cretinen keineswegs rein infantil. Das Stehenbleiben mancher Organe, wie der Genitalien, in ihrer Entwickelung auf einer infantilen Stufe kann sie doch nimmermehr vor der regressiven Metamorphose des Alters bewahren, so wenig, wie etwa ein Mann, der zeitlebens keinen Bartwuchs erlangt, deshalb vor dem Ergrauen der Kopfhaare geschützt wäre.

Digitized by Google

Selbst der 25jährige Fall Stock hat, wie das Sektionsprotokoll erkennen lässt, hinsichtlich der Körperorgane vielfach an senile Zustände erinnert, vor allem durch die schlaffe Herzmuskulatur, die Fettinfiltration der Ventrikelwand und kleine sklerotische Platten in der Aorta.

Schliesslich habe ich noch einen weiteren unmotivierten Angriff jener Arbeit zurückzuweisen, der sich nicht nur gegen mich, sondern auch gegen Herrn Professor *Rieger* richtet. In der Fussnote 6, Seite 341 sagt *Bayon*: „Herr *W*... selbst stellte gelegentlich eines Vortrages einen Fall von rhachitischem Infantilismus mit Idiotie als Cretin vor." Es handelt sich um die Juliusspitalsinsassin Baunach, die allerdings einige vom typischen Cretinismus abweichende Züge aufweist, so den erethischen Schwachsinn, auf den ich damals[1]) ja auch hingewiesen habe, daneben auch Zeichen von Rhachitis. Trotz aller dadurch begründeten Zweifel hat die Diagnose Cretinismus gegenüber der ad hoc konstruierten Bezeichnung „rhachitischer Infantilismus mit Idiotie" doch noch ihre Berechtigung, wobei ich auch noch darauf verweisen kann, dass dieser Fall heute noch seit Semestern in der psychiatrischen Klinik von Prof. *Rieger* als Paradigma des Cretinismus vorgestellt wird.

Soviel zur Beurteilung des *Bayon*schen Aufsatzes, für den unsere Würzburger Klinik mit Herrn Prof. *Rieger* keineswegs die Verantwortung übernimmt.

Wenn meine Untersuchungen, wie gesagt, noch nicht abgeschlossen sind, so bieten sie doch jedenfalls bereits jetzt ein weiteres Glied in der festen Beweiskette, die den Cretinismus mit dem Myxödem und der Cachexia thyreopriva ätiologisch eng verknüpft. Seitdem die letzteren Krankheiten die thyreogene Natur des Cretinismus aufgehellt haben, ist doch der Beweis noch ein gut Stück weiter geführt worden. Zur Übersicht will ich dies in einer Tabelle verdeutlichen, die den Stand unserer Kenntnisse vor zwei Jahrzehnten, wo unter anderen *Horsley* eine derartige tabellarische Übersicht gegeben hatte, gegenüber dem heutigen durch verschiedenen Druck erkennen lässt:

[1]) Zur Frage des Cretinismus, Sitzungsberichte der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1902.

Digitized by Google

	Cretinismus	Myxödem	Cachexia thyreopriva	Thyriektomierte Tiere (Pflanzenfresser)
Skelett	Entwickelungshemmung; *längere Dauer der Epiphysen und Knorpelfugen*	bei Kindern: Entwickelungshemmung; *längere Dauer der Epiphysen und Knorpelfugen*	Entwickelungshemmung; *längere Dauer der Epiphysen und Knorpelfugen*	Entwickelungshemmung: *längere Dauer der Epiphysen und Knorpelfugen*
Haut	Myxödem, trocken, geringe Haarentwickelung	Myxödem, trocken, geringe Haarentwickelung	Myxödem, trocken, geringe Haarentwickelung	myxödemähnlich gedunsen; Haarausfall
Gesicht	starr, breit, dick	stark, breit, dick	starr, breit, dick	starr, breit, dick
Psychisches Verhalten	apathischer Schwachsinn	apathischer Schwachsinn	apathischer Schwachsinn	Apathie
Hirnrinde	*verlängerte Spitzenfortsätze* u. s. w.			*verlängerte Spitzenfortsätze*
Periphere Nerven	*„Blasenzellen“* u. a.			*„Blasenzellen“* u. a.
Besserung	*durch Schilddrüsensubstanz*	*durch Schilddrüsensubstanz*	*durch Schilddrüsensubstanz*	*durch Schilddrüsensubstanz*

Digitized by Google

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 8.

Fig. 9.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus

von Privatdocent Dr. W. Weygandt.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch) in Würzburg

Digitized by Google

Fig. 22.

Fig. 23.

Fig. 24.

Fig. 22 } vergl. Seite 48 bezw. 60.
Fig. 23 }
Vergrösserung ca. 350,
Leitz Oc. I, Obj. 7, ausgezogener Tubus.

Fig. 24, vergl. Seite 49 bezw. 61.
Vergrösserung ca. 550,
Leitz Oc. III, Obj. 7, ausgezogener Tubus.

Fig. 21, vergl. Seite 43 bezw. 55.

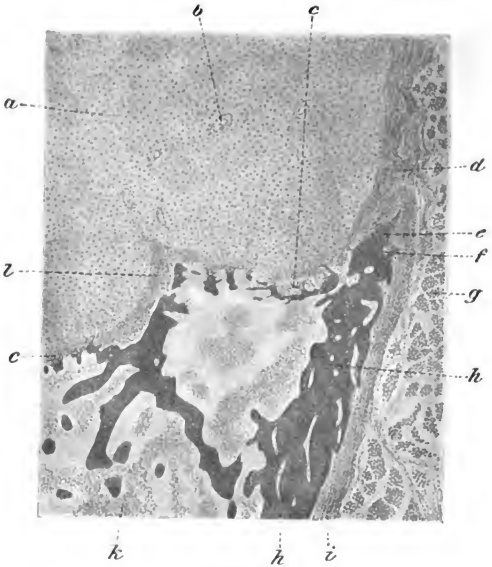


Fig. 21.

a Knorpelige Epiphyse, *b* Gefässe, *c* Verknöcherungszone, *d* Perichondrium, *e* Manschette periostalen Knochens, *f* Osteoblasten, *g* Muskel, *h* Knochenbälkchen, *i* Periost, *k* Mark, *l* spornartiger Bindegewebsvorsprung.

Weitere Beiträge zur Lehre vom Cretinismus,

von Privatdocent Dr. W. Weygandt.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch) in Würzburg.

Digitized by Google

Aus dem physiologischen Institut zu Würzburg.

Vergleichende Untersuchungen über die molekulare Konzentration des mütterlichen und fötalen Blutes und des Fruchtwassers unter Berücksichtigung der chemischen Zusammensetzung des Fruchtwassers

von

Dr. D. Grünbaum,
Nürnberg.

(Von der medizinischen Fakultät zu Würzburg preisgekrönte Arbeit.)

Inhaltsübersicht.

Seite

A. Die molekulare Konzentration des menschlichen Blutes und des Fruchtwassers 68
1. Litteraturübersicht und Kritik der bisherigen Ergebnisse 68
2. Eigene Untersuchungen 76
a) Materialbeschaffung, Technik 76
b) Die molekulare Konzentration des Blutes und des Fruchtwassers am Ende der Austreibungsperiode 80
c) Diskussion der gefundenen Resultate 91
B. Vergleichende Untersuchungen über Blut und Fruchtwasser beim Tier 98
a) Litteraturübersicht 98

Digitized by Google

Seite
b) Eigene Untersuchungen 101
1. Rind 101
a) Materialbeschaffung 101
b) Die molekulare Konzentration des Blutes und des Fruchtwassers 102
c) Die chemische Analyse des Fruchtwassers 112
d) Zusammenfassung 138
2. Ziege 147
Untersuchung des Fruchtwassers 147
3. Schwein 148
a) Die molekulare Konzentration des Blutes und des Fruchtwassers 148
b) Die chemische Analyse des Fruchtwassers 150
c) Zusammenfassung 152
4. Hund und Katze 154
Untersuchung des Blutes und des Frachtwassers 154
C. Übersicht der Ergebnisse 156
D. Litteratur 159

A. Die molekulare Konzentration des menschlichen Blutes und des Fruchtwassers.

1. Übersicht der Litteratur und Kritik der bisherigen Ergebnisse.

Die ersten einschlägen Untersuchungen stammen von *Veit*. Er fand, dass die Konzentration des kindlichen Blutes im Mittel eine grössere ist ($\Delta = -0{,}579$) als die des mütterlichen Blutes ($\Delta = -0{,}551$). Der Gefrierpunkt des Fruchtwassers ist wesentlich höher als der des Blutes (im Mittel $\Delta = 0{,}496$). Er setzt seine Resultate in Beziehung mit den Untersuchungen von *Krüger* und *Scherenziss*, aus denen hervorgeht, dass das kindliche Blut salzreicher sein soll als das der Mutter; es war also auch zu erwarten, dass die Gefrierpunktserniedrigung des fötalen Blutes infolge der grösseren Menge der krystalloiden Bestandteile auch eine grössere sein müsse. *Veit* zieht nun den Schluss, dass die höhere Konzentration des kindlichen Blutes durch die *Langhans*schen Zellschichten bedingt sei, welche Salze abgeben. Diese Hypothese fällt aber schon deshalb in sich

Digitized by Google

zusammen, weil die Voraussetzung, auf welche sie aufgebaut ist, falsch ist. Wie *Zangenmeister* richtig sagt, sind die Untersuchungen der beiden Autoren *Krüger* und *Scherenziss* deshalb wertlos, weil nicht gleichzeitig das Blut von Mutter und Kind untersucht wurde, und deshalb die Resultate auf die Befunde des Blutes anderer Erwachsener bezogen wurden. Wir wissen aber, dass das Blut der Schwangeren in vieler Beziehung Abweichungen zeigt von dem Blute Nichtschwangerer. In der That zeigt es sich auch, dass von einer Vermehrung der Chloride, wie sie *Scherenziss* im fötalen Blut gefunden haben will, nicht die Rede ist (*Zangenmeister*, *Ubbels*).

Es ist also kein Grund ersichtlich, warum das kindliche Blut eine höhere molekulare Konzentration haben soll als das mütterliche Blut. *Veit* giebt über die Art der Untersuchungsmethode, die er angewandt hat, und vor allem über die Zahl der Kontrollbestimmungen bezw. ob überhaupt solche gemacht worden sind oder nicht, keine Auskunft, so dass die Annahme wohl berechtigt ist, die *Krönig* und *Füth* machen, dass die geringen Unterschiede, die *Veit* in den Gefrierpunkten des mütterlichen und fötalen Blutes gefunden hat, nur auf Zufälligkeiten bezw. auf nicht ganz genaue Untersuchungen beruhen.

Die nächsten Prüfungen der Ergebnisse *Veit*s sollen übrigens zum Teil eine Bestätigung derselben bringen.

Keim machte an 13 Fällen Untersuchungen des mütterlichen und fötalen Blutes und des Fruchtwassers an ein und derselben Person. Er fand ebenfalls, dass das kindliche Blut (im Mittel $\Delta = -0{,}5213$) einen tieferen Gefrierpunkt habe als das mütterliche Blut ($\Delta = -0{,}5075$), dass ferner das Fruchtwasser eine geringere molekulare Konzentration besitze als das Blut ($\Delta = -0{,}477$). Gleichzeitig fiel ihm auf, dass das Blut der Kreissenden einen höheren Gefrierpunkt aufweise als das Blut nicht schwangerer Frauen. Der Gefrierpunkt des Blutes der Kreissenden sei im Mittel $\Delta = -0{,}5075$, dagegen der des Blutes Nichtschwangerer $\Delta = -0{,}56$.

Wenn auch die angeführten Durchschnittszahlen mit den Untersuchungen anderer Autoren übereinstimmen, so dürfen wir die Arbeit *Keim*s doch nicht allzuhoch bewerten: denn die Einzeluntersuchungen zeigen im Gegensatz zu *Veit*, und wie ich vorausschicken möchte, zu denen fast aller anderer Forscher kolossale Unterschiede. Die einzelnen Resultate, die *Keim* gefunden hat, seien im folgenden zu einer Tabelle zusammengestellt.

Digitized by Google

para?	III	III	III	IV	IV	III	V	I	VI	I	III	III	II
mütterliches Blut	0,52	0,51	0,47	0,52	0,50	0,54	0,52	0,504	—	—	0,51	0,446	0,53
kindliches Blut	0,57	0,47	0,466	0,49	0,47	0,56	—	0,54	0,55	0,54	0,512	0,522	0,56
Fruchtwasser	0,51	0,44	0,51	0,43	0,51	0,50	0,47	0,424	0,50	—	—	—	0,49

Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, schwanken die Zahlen beim mütterlichen Blute zwischen $\Delta = -0{,}54$ und $\Delta = -0{,}446$ (!) beim fötalen Blut zwischen $\Delta = -0{,}57$ und $\Delta = -0{,}466$.

Der Unterschied zwischen fötalem und mütterlichem Blut beträgt einmal 4 Hundertstel Grad nach oben, ein andermal 8 Hundertstel Grad (!) nach der anderen Richtung.

Diese grossen Differenzen sprechen wohl dafür, dass manche der Beobachtungen *Keim*s direkt fehlerhaft sein müssen, sei es, dass die Fehlerquellen an dem Apparat lagen oder an der Art der Ausübung der Bestimmung, worüber in der Arbeit keine näheren Angaben gemacht sind. Es ist ja auch nach unseren heutigen Anschauungen, die sich auf viele Tausend Gefrierpunktsuntersuchungen beim Menschen stützen, fast undenkbar anzunehmen, dass das Blut einer gesunden Person den Gefrierpunkt $\Delta = -0{,}446$ haben soll.

Zu gleicher Zeit mit *Keim* wurden die Ergebnisse *Krönig*s und *Füth*s veröffentlicht, die besonders die Fehler des *Beckmann*schen Apparates berücksichtigend, eine grosse Reihe von vergleichenden Untersuchungen des mütterlichen und fötalen Blutes gemacht haben. Sie untersuchten über 20 Fälle und fanden im Gegensatz zu *Veit*, dass das mütterliche und fötale Blut sich am Ende der Austreibungsperiode im osmotischen Gleichgewicht befindet; übereinstimmend mit den Durchschnittszahlen *Keim*s fanden sie wieder, dass das Blut Kreissender ($\Delta = -0{,}52$) einen höheren Gefrierpunkt aufweist als das Blut der Erwachsenen ($\Delta = -0{,}56$). Eine Untersuchung des Fruchtwassers zeigt ($\Delta = -0{,}48$), dass dessen molekulare Konzentration geringer ist als die des Blutes. Die Art der Durchführung der einzelnen Gefrierpunktsbestimmungen ist genau beschrieben, und trägt allen Kautelen Rechnung, welche die Kryoskopie verlangt.

Zu dem gleichen Resultat kam in der Folgezeit *Mathes*, der in 10 Fällen fand, dass mütterliches und fötales Blut den gleichen Gefrierpunkt haben; allerdings hat er einigemal ganz geringe Unterschiede gefunden bis zu $-0{,}02°$, indem das kindliche Blut in zwei Fällen höheren, in zwei anderen Fällen einen tieferen Gefrierpunkt aufwies. Auch er fand übrigens, dass das Blut Kreissender eine ge-

Digitized by Google

ringere molekulare Konzentration aufwies (im Mittel $\Delta = -0{,}542$) als das nicht schwangerer Frauen.

Die nächsten Arbeiten auf unserem Gebiet wurden von italienischen Forschern veröffentlicht, die sich zum Teil in sehr ausgedehnten Untersuchungen mit der Frage beschäftigten[1]).

Vicarelli und *Capone* machten keine vergleichenden Untersuchungen, sondern fanden, indem sie ohne Rücksicht auf das fötale Blut den Gefrierpunkt des Blutes von fünf Kreissenden bestimmten, im Mittel $\Delta = -0{,}555$; also keine wesentlich geringere molekulare Konzentration als bei dem Blute Erwachsener. Das Fruchtwasser hatte im Durchschnitt von 10 Fällen $\Delta = -0{,}51$. Letzteres wurde durch Punktionen der Blase mittelst Katheter gewonnen, als mütterliches Blut das retroplacentäre Hämatom verwendet.

Resinelli fasst seine Resultate in den Schlussfolgerungen zusammen: „Bei der Feststellung des Gefrierpunktes sind leichte und merkbare Unterschiede zwischen dem osmotischen Druck des mütterlichen und fötalen Blutes im Augenblick der Entbindung wahrzunehmen."

„Das mütterliche und fötale Blut kann im Augenblicke der Entbindung nicht als isotonisch angesehen werden, wenn auch die Resultate, welche man in 17 Fällen erhielt, im Durchschnitt Ziffern ergaben, welche unter sich wenig verschieden sind."

„Man beobachtet häufig, dass der osmotische Druck des Fötalblutes höher ist als der des mütterlichen Blutes, man weiss aber nicht genau, weshalb in einigen Fällen der osmotische Druck des mütterlichen Blutes wieder höher ist als der des fötalen Blutes."

„Der Durchschnitt des in 17 Fällen erhaltenen osmotischen Druckes ist geringer als derjenige, welchen man im Blut Erwachsener findet."

„Die molekulare Konzentration des Fruchtwassers ist bedeutend geringer als die des mütterlichen und fötalen Blutes."

Resinelli stellte 12 Untersuchungen an von mütterlichem und fötalem Blut und Fruchtwasser bei dem gleichen Fall. Ferner untersuchte er in fünf Fällen nur mütterliches und fötales Blut, in neun Fällen nur Fruchtwasser.

Die Einzeluntersuchungen wurden zum Teil nicht wiederholt,

[1]) Eine Einsicht in diese Arbeiten, die in der deutschen Litteratur nur in ganz kurzen, keine Zahlen enthaltenden Referaten bekannt sind, verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *Poso* in Neapel, dem ich an dieser Stelle meinen Dank sage.

Digitized by Google

zum Teil wurden bis drei Kontrollbestimmungen gemacht. Die Gefrierpunkte ergaben im Durchschnitt:

für mütterliches Blut	$\Delta = -0{,}515$	12 Fälle
„ fötales „	$\Delta = -0{,}521$	
„ Fruchtwasser	$\Delta = -0{,}4400$	
„ mütterliches Blut	$\Delta = -0{,}5107$	5 Fälle
„ fötales „	$\Delta = -0{,}5184$	
„ Fruchtwasser	$\Delta = -0{,}4839$	9 Fälle.

Merkwürdigerweise befinden sich unter den bestimmten Gefrierpunkten zwei abnorm hohe Zahlen, ähnlich wie bei *Keim* und zwar einmal mütterliches Blut $\Delta = -0{,}47$ und $\Delta = -0{,}466$, für Fruchtwasser einmal $\Delta = -0{,}3635$; aus den Auszügen der Geburtsjournale geht dabei hervor, dass es sich um ganz normale Fälle handelt.

Diese Befunde *Resinellis* stehen wieder in krassem Gegensatz zu einer zwei Monat später erschienenen Arbeit *D'Erchias*, der bei 20 untersuchten Fällen zu den Durchschnittszahlen kam:

mütterliches Blut $\Delta = -0{,}5992$
fötales Blut $\Delta = -0{,}6156$.

Auch er findet zwar eine geringere molekulare Konzentration bei dem mütterlichen Blut im Vergleich zu dem fötalen Blut, aber die molekulare Konzentration des Blutes Kreissender im Vergleich zu dem Blute Nichtschwangerer ist nach seinen Untersuchungen im Gegensatz zu allen anderen Forschern erhöht. Ferner glaubt er, dass die vergleichenden Untersuchungen des mütterlichen und fötalen Blutes nicht ganz zu befriedigenden Ergebnissen führen könnten, weil das zu untersuchende Blut kein einheitliches sei. Im einzelnen fand er in 10 Fällen den osmotischen Druck im kindlichen Blut höher als jenen des mütterlichen Blutes; in 5 Fällen niedriger; in 3 Fällen gleich.

Bestimmungen von Fruchtwasser sind nur drei gemacht worden und ergaben im Mittel $\Delta = -0{,}5597$.

Am auffallendsten bei den Ergebnissen der grossen Arbeit *D'Erchias* sind die hohen Zahlen, die er für die Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen und fötalen Blutes gefunden, sie bewegen sich zwischen $\Delta = -0{,}65$ und $\Delta = -0{,}54$; es sind auch die für das Fruchtwasser gefundenen Zahlen im Vergleich mit der Bestimmung aller anderen Autoren viel zu hoch. Es liegt daher sehr wohl der Verdacht nahe, dass das Thermometer, mit dem *D'Erchia* arbeitete, im Vergleich zu einem Normalthermometer zu hohe Werte angab, und es ist sehr zu bedauern, dass *D'Erchia* eine Vergleichsmessung mit einem geprüften Normalthermometer nicht vorgenommen hat,

Digitized by Google

wodurch eventuell die Resultate entsprechend hätten modifiziert werden müssen.

Zu ähnlichen Ergebnissen wie *D'Erchia* gelangt *Ponzi*, der im Anschluss an die Tabelle *D'Erchias* seine Resultate von 28 Fällen veröffentlicht, bei denen er den Gefrierpunkt von fötalem Blut und Fruchtwasser bestimmte. Auch er kommt zu dem Resultate, dass der Gefrierpunkt des fötalen Blutes zwischen $\Delta = -0{,}61$ und $\Delta = -0{,}55$ liegt, im Mittel $\Delta = -0{,}5834$. Beim Fruchtwasser allerdings findet er erheblich niedrigere Werte $\Delta = -0{,}48357$.

Wir sehen, dass die italienischen Arbeiten die Frage über die molekulare Konzentration des mütterlichen und fötalen Blutes und des Fruchtwassers nicht klärten, sondern im Gegenteil durch die grossen Unterschiede in den Resultaten der einzelnen Forscher erst recht Verwirrung brachten. Dagegen scheinen die Untersuchungen des letzten Jahres immer mehr zu einem einheitlichen Resultate zu kommen bis auf eine Ausnahme.

Füth bestätigt in einer weiteren Untersuchungsreihe die mit *Krönig* früher gefundene Thatsache, dass das Blut bei Kreissenden im Vergleich zu dem Blute Nichtschwangerer hypotonisch sei ($\Delta = -0{,}52$).

Zangenmeister bestätigt allein und später gemeinsam mit *Meissl* die Befunde *Krönigs* und *Füths*, dass die molekulare Konzentration des mütterlichen und fötalen Blutes gleich sei, und der Gefrierpunkt des mütterlichen Blutes höher als normal. Die beiden Forscher verschafften sich das mütterliche Blut durch Venaesectio.

Übrigens hat *Zangenmeister* in gleicher Weise auch den Gefrierpunkt des Blutes von Schwangeren untersucht und kam dabei zu dem Resultate, dass das Blut auch während der Schwangerschaft schon einen höheren Gefrierpunkt zeigt (im Mittel $\Delta = -0{,}533$) als das Nichtschwangerer ($\Delta = -0{,}56$).

Dem Ergebniss der letzten Forscher schliessen sich *Farkas* und *Scipiades* an, deren Untersuchungen deshalb so wertvoll sind, weil sie zum Teil das Blut von den gleichen Personen kryoskopisch bestimmen konnten, als dieselben schwanger waren, dann kurz vor der Geburt und einige Tage nach derselben. Aus den angegebenen Zahlen erhellt, dass die molekulare Konzentration des Blutes während der Schwangerschaft und bei der Geburt geringer ist als nach derselben. Ausserdem fanden sie das Fruchtwasser hypotonisch im Vergleich zu dem Blut. Wegen der Bedeutung dieser Arbeit seien die Resultate dieser beiden Forscher in einer Tabelle wiedergegeben, in welcher die gleichen Buchstaben die gleiche Person bedeuten.

Digitized by Google

Schwangere	Kreissende	Wöchnerin	Fruchtwasser
$\Delta =$	$\Delta =$	$\Delta =$	$\Delta =$
D — 0,535	A — 0,548	D — 0,572	— 0,375
0,531	B 0,544	A 0,57	A 0,507
0,545	C 0,53	B 0,553	B 0,466
0,546	D 0,541	C 0,573	C 0,452
0,544			
0,545			
Mittel 0,541	0,54	0,563	0,475

Endlich sind in dem Handbuch von *Winckel* (1903) noch einige Bestimmungen des Gefrierpunktes des mütterlichen Blutes von *Payer* angegeben, welcher in vier untersuchten Fällen keinen höheren Gefrierpunkt als normal finden konnte. Im Mittel $\Delta = -0{,}582$.

Zur Vollständigkeit sei eine vereinzelte Angabe über den Gefrierpunkt von menschlichem Fruchtwasser von *Albano* erwähnt, der denselben in zwei Fällen bestimmte:

$\Delta = -0{,}445$ (Kaiserschnitt)

$\Delta = -0{,}535$ (Hydramnios),

ferner von *Bousquet* (1900), der das Fruchtwasser eines zwei Monate alten Fötus bestimmte $\Delta = -0{,}585$, ausserdem das Fruchtwasser bei einem Fall von Hydramnios $\Delta = 0{,}51$.

Zur besseren Übersicht seien die Resultate der bisherigen Untersuchungen noch in einer Tabelle zusammengestellt.

	Gegenstand der Untersuchungen	Δ Maximum	Δ Minimum	Δ Durchschnittszahl	Zahl der Unters.
Veit (November 1900)	mütterliches Blut	0,585	0,501	0,551	8
	fötales Blut	0,63	0,520	0,5678	17
	Fruchtwasser	0,503	0,485	0,49	5
Keim (Januar 1901)	mütterliches Blut	0,54	0,446	0,5075	11
	fötales Blut	0,57	0,466	0,5213	12
	Fruchtwasser	0,51	0,424	0,477	10
Krönig und Füth (Jan. 1901)	mütterliches Blut	0,54	0,50	0,52	20
	fötales Blut	0,54	0,50	0,52	20
	Fruchtwasser			0,48	1
Mathes (Juli 1901)	mütterliches Blut	0,565	0,512	0,5417	10
	fötales Blut	0,570	0,505	0,544	10

Digitized by Google

	Gegenstand der Untersuchungen	Δ Maximum	Δ Minimum	Δ Durchschnittszahl	Zahl der Unters.
Vicarelli und Capone (Juli 1901)	mütterliches Blut	0,565	0,545	0,555	5
	Fruchtwasser	0,57	0,45	0,51	10
Resinelli (November 1901)	mütterliches Blut	0,57	0,466	0,514	17
	fötales Blut	0,5625	0,478	0,520	17
	Fruchtwasser	0,511	0,363	0,458	19
D'Erchia (Februar 1902)	mütterliches Blut	0,65	0,542	0,599	20
	fötales Blut	0,675	0,521	0,615	21
	Fruchtwasser	0,588	0,5407	0,559	3
Ponzi (Februar 1902)	fötales Blut	0,61	0,55	0,5834	28
	Fruchtwasser	0,525	0,465	0,48357	28
Füth (Dezember 1902)	mütterliches Blut			0,52	?
Zangenmeister (Januar 1903)	mütterliches Blut	0,54	0,52	0,536	6
Zangenmeister u. Meissl (April 1903)	mütterliches Blut	0,548	0,517	0,537	7
	fötales Blut	0,546	0,515	0,537	7
	Fruchtwasser	0,504	0,437	0,482	7
Payer (Juli 1903)	mütterliches Blut	0,590	0,565	0,582	4
Farkas und Scipiades (1903)	mütterliches Blut	0,548	0,541	0,54	4
	Fruchtwasser	0,507	0,452	0,475	4
Albano (1903)	Fruchtwasser	0,534	0,445	0,489	2

Fassen wir alle bisherigen Arbeiten zusammen, so sehen wir, dass die Autoren nur in einem Punkte einig sind, nämlich darin, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Fruchtwassers eine geringere ist als die des Blutes. Alle anderen Punkte sind strittig. Er darf daher nicht Wunder nehmen, dass, nachdem schon in der Physiologie bisher keine Übereinstimmung herrscht, in der Pathologie erst recht die verschiedensten Resultate gezeitigt wurden. Hier kommt vor allem die Eklampsie in Betracht, bei welcher das Blut schon verschiedentlich kryoskopisch untersucht wurde.

Es lag schon nahe, daran zu denken, dass der Gefrierpunkt des Blutes bei Eklamptischen ein tieferer sein würde als der des normalen Blutes, nachdem die Eklampsie von ähnlichen Folgen begleitet ist wie die schweren Nierenerkrankungen mit einhergehender Urämie. Bei diesen Krankheiten ist von vielen Forschern eine Er-

Digitized by Google

höhung der molekularen Konzentration des Blutes gefunden worden, die oft eine sehr beträchtliche war (*Korany, Rumpel* u. a.). Zwar herrscht auch hier nicht völlige Übereinstimmung (*Israel, Senator*). Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Eklampsie. Ein Teil der Untersucher fanden hierbei in der That eine erhöhte molekulare Konzentration, die meisten aber doch annähernd normale Werte. Beifolgende Tabelle zeigt die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen.

Name	Zahl der Unters.	Δ des Blutes bei Eklampsie
Dienst (1900)		0,56
		normale Werte
Zeili (1900)	6	0,58–0,60
Bousquet (1900)	3	0,60–0,62
Krönig und Füth (1901)	6	0,501–0,54
Schröder (1901)	2	0,605–0,65
Vicarelli (1901)	1	0,61
Veit (1902)		0,551
Zangenmeister (1903)	12	0,519–0,574
Hengge (1903)	1	0,55

Ohne näher auf die einzelnen Untersuchungen einzugehen, lässt sich doch aus obiger Zusammenstellung schon ersehen, dass in der Mehrzahl der Fälle die molekulare Konzentration des Blutes Eklamptischer nicht wesentlich höher gefunden wurde, als in der Norm, so dass der Schluss *Zangenmeisters* wahrscheinlich zu Recht besteht, die Eklampsie sei nicht durch Retention von kleinmolekularen Stoffen bedingt. Jedenfalls aber hat die Bestimmung des Gefrierpunktes bei der Eklampsie kein positives Resultat für die Erkenntnis dieser Krankheit gebracht. Bei der doch immerhin seltenen Erkrankung blieb es mir versagt, irgend welche Untersuchungen am Blut Eklamptischer anzustellen. Ich war bei der Bestimmung der molekularen Konzentration des Blutes Kreissender, des fötalen Blutes und des Fruchtwassers in der Hauptsache auf normale Fälle angewiesen und es soll sich ja auch bei dieser Untersuchung nur darum handeln, die physiologischen Verhältnisse zu klären.

2. Eigene Untersuchungen.

a) Materialbeschaffung. Technik.

Das zu untersuchende Material wurde auf dem üblichen Weg gewonnen. Als kindliches Blut wurde das Nabelstrangblut verwendet,

Digitized by Google

das mütterliche Blut durch das retroplacentare Hämatom erhalten. *D'Erchia* sagt zwar, dass die Resultate einer solchen vergleichenden Untersuchung mit Vorsicht aufzunehmen seien, weil das Blut kein einheitliches sei. Das placentare mütterliche Blut ist gemischt, das Nabelstrangblut ist arteriell und es könnten deswegen die Gefrierpunktserniedrigungen nicht genau sein. Nun haben aber schon *Krönig* und *Füth* festgestellt, dass Hämatomblut und das durch Venaesectio gewonnene Blut bei derselben Person den gleichen Gefrierpunkt aufweisen. Ferner hat *Hamburger* durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt, dass das venöse und arterielle Blut beim gleichen Tier keinen Unterschied in der Gefrierpunktserniedrigung zeigt. Selbstverständlich wurde darauf gesehen, dass das Blut des retroplacentaren Hämatoms möglichst einwandfrei war. Beim Austritt der Placenta aus der Scheide wurden die nachfolgenden Eihäute durch Klemmen geschlossen und dann erst aus dem so vollständig geschlossenen retroplacentaren Raum durch Einstich in denselben das Blut gewonnen. Dieses wurde in mitströmendem Wasserdampf sterilisierten Gläsern aufgefangen, durch Schlagen mit einem Glasstab defibriniert und ausnahmslos im Verlaufe der nächsten 24 Stunden kryoskopisch untersucht.

Wo eine reichliche Menge Blut zur Untersuchung gewonnen worden war, wurde der Gefrierpunkt des Serums bestimmt. Es ist an und für sich gleichgültig, wie u. a. *Hamburger* und *Krönig* und *Füth* gefunden haben und wie auch aus zahlreichen von mir angestellten Versuchen hervorgeht, ob bei der Gefrierpunktsbestimmung des menschlichen Blutes defibriniertes Blut oder Serum verwendet wird, denn beide zeigen denselben Gefrierpunkt. Immerhin aber geht man sicherer, wenn man mit Serum arbeitet, weil sich hierbei die Eisbildung besser beobachten lässt und dadurch die Fehlergrenzen beim Arbeiten mit dem *Beckmann*schen Gefrierpunktsbestimmungsapparat geringer werden. Die Ungenauigkeit in der Bestimmung des Gefrierpunktes wird nämlich viel grösser, wenn das entstehende Eis nicht fein verteilt ist, sondern sich z. B. in Klumpen ausscheidet; dies kann nach den Untersuchungen von *Raoult* zu „groben Fehlern“ führen; denn die Grösse der Berührungsfläche zwischen dem ausgeschiedenen Eis und der Lösung ist zu klein, als dass ein regelmässiger Ausgleich in der Temperatur erfolgt. Eine Unregelmässigkeit in der Eisbildung kann aber beim Blut viel leichter erfolgen als beim Serum.

Das Fruchtwasser konnte nicht immer rein gewonnen werden. Bei den strengen Regeln, die in der Klinik geübt werden, ging es

Digitized by Google

nicht an, ohne Indikation bloss des wissenschaftlichen Interesses halber, die Blase vorzeitig zu sprengen. So musste ich des öfteren mit dem Nachwasser vorlieb nehmen. Sehr häufig kamen die Kreissenden schon mit gesprungener Blase zur Aufnahme, und es war immer als ein günstiger Zufall zu verzeichnen, wenn es gelang, mütterliches und fötales Blut und Fruchtwasser von derselben Person zur vergleichenden Untersuchung zu gewinnen.

Die Gefrierpunktsbestimmung wurde mit dem *Beckmann*schen Apparat unter Beobachtung aller Regeln angestellt, die zur Vermeidung von Fehlerquellen von *Beckmann*, *Loomis*, *Raoult* u. s. w. angegeben wurden; es genügt nicht, die Technik der Kryoskopie aus Lehrbüchern zu erlernen, sondern es ist nötig, die einschlägischen Originalarbeiten, die in der Zeitschrift für physikalische Chemie niedergelegt sind, zu studieren, um zu sehen, wie viele Fehlerquellen dem *Beckmann*schen Apparat anhaften, und wie diese möglichst zu vermeiden sind. Die präzisionskryoskopischen Apparate kommen leider für unsere Zwecke nicht in Betracht, weil sie zu grosse Flüssigkeitsmengen erfordern. Jedenfalls aber muss man sich theoretisch mit der Präzisionskryoskopie beschäftigt haben, um zu sehen, welches die Fehlerquellen bei den Gefrierpunktsbestimmungen sind und wie versucht wurde, durch Verbesserung der Apparate dieselben auf ein Minimum zu reduzieren, und auf welche Weise man eventuell die Ergebnisse der Präzisionskryoskopie (*Raoult*, *Nernst*, *Abbeg*, *Loomis*, *Lewis*) beim Arbeiten mit dem *Beckmann*schen Apparat verwerten kann; nur so wird der *Beckmann*sche Apparat brauchbar sein, auch für vergleichende Untersuchungen physiologischer und pathologischer Flüssigkeiten.

Zahlreiche Vorversuche wurden gemacht, ehe ich zu den eigentlichen vergleichenden Untersuchungen schritt. Der Gefrierpunkt des Wassers wurde jeden Tag neu bestimmt und, wo Differenzen vorhanden waren, auch nach der Untersuchung die Bestimmung des Nullpunktes wiederholt. Die Temperatur des Kühlbades (Eis und Kochsalz) wurde auf -5^0 gebracht. Wichtig ist es, darauf zu sehen, dass bei den Gefrierpunktsbestimmungen die zu untersuchenden Flüssigkeiten immer gleichmässig unterkühlt werden. Die Unterkühlung ist eine Überschreitungserscheinung, indem nämlich diejenige Temperatur überschritten wird, bei welcher sonst ein Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Aggregatzuständen eines Körpers besteht. Dieser Gleichgewichtspunkt kann nicht beliebig weit überschritten werden, sondern dies hängt bei gleicher Grösse des Gefässes vor

Digitized by Google

allem von der Abkühlungsgeschwindigkeit ab. Es gibt Flüssigkeiten, bei denen die Steigerung der Abkühlungsgeschwindigkeit auch eine Steigerung der Möglichkeit der Unterkühlung bedingt und umgekehrt solche, bei denen durch Erhöhung der Abkühlungsgeschwindigkeit die Überschreitung des Gleichgewichtspunktes eine geringere wird. (*Ostwald*, cit. nach *Höber*.) Es ist wichtig, dass bei den Gefrierpunktsuntersuchungen von Blut und Serum, ebenso aber auch bei der Bestimmung des Nullpunktes, die Grösse der Unterkühlung möglichst dieselbe sei. Es fiel mir im Laufe der Untersuchungen auf, dass bei starker Unterkühlung sagen wir bis zu 1°—2°, der Unterschied des Gefrierpunktes gegenüber einer Unterkühlung von 0,1° zwischen 0,005°—0,015° lag und zwar in dem Sinne, dass bei der stärksten Unterkühlung die Gefrierpunktserniedrigung eine geringere war. Man müsste eigentlich das Gegenteil erwarten, denn bei den stärkeren Unterkühlungen bildet sich auch viel mehr Eis, die zu untersuchende Lösung wird dadurch konzentrierter, mithin müsste auch die Gefrierpunktserniedrigung eine grössere werden. Es scheint aber, dass dies Phänomen nur bei Lösungen eintritt, die von vorneherein eine viel grössere Konzentration haben als die des Serums oder des Fruchtwassers. Nun giebt der höchste Stand des Thermometers eigentlich den richtigen Gefrierpunkt an, und es müsste also nach dem Gesagten bei diesen tierischen Flüssigkeiten auch eine möglichst grosse Unterkühlung stattfinden, wobei, wie wir gesehen haben, der Gefrierpunkt auch am höchsten angezeigt wird. Ich glaube aber, dass möglichst kleine Unterkühlungen (0,1°—0,2°) zuverlässigere Resultate ergeben; denn die Eisbildung ist dadurch zwar eine geringere, aber dieses Eis wird sehr fein ausgeschieden und befindet sich in der Flüssigkeit in feinster Verteilung, so dass ein Ausgleich der Temperatur sicherer und rascher erfolgt, als wenn man sehr tief unterkühlt, wobei zwar viel Eis gebildet wird, dieses aber in Klumpen sich zusammenballt. *Ostwald* empfiehlt, bei der Unterkühlung die zu erwartende Gefrierpunktstemperatur nicht mehr als 0,5° zu überschreiten; *Höber* spricht von einigen Zehntel Grad; ich unterkühlte bei meinen Untersuchungen um 0,1°—0,2°, wobei ich am wenigsten Unregelmässigkeiten beobachtete.

Gewöhnlich wurden 3—4 Kontrollbestimmungen gemacht. Dabei waren die Differenzen bei der Gefrierpunktsuntersuchung des Wassers sehr gering. Die geringen Unterschiede gehen aus folgender Bestimmung des Nullpunktes hervor.

Digitized by Google

Δ des destillierten Wassers.
Stand der Thermometerkuppe bei
4530
4533
4530
4535
4532
4536
4534
4530
4530
Mittelwert 4532

Die Schwankungen bei der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes waren oft grössere; man hat dabei ein gewisses unsicheres Gefühl, weil man hier die Art der Eisbildung nicht so gut kontrollieren kann, ob sich das Eis fein ausgeschieden hat, ob es in der Flüssigkeit gleichmässig verteilt ist, oder nicht u. s. w. Die Unterschiede vom mittleren Werte sind deshalb bei den Kontrollbestimmungen des Gefrierpunktes des Blutes grössere. Die Bestimmung defibrinierten Rinderblutes ergab z. B. folgende Werte:

Δ des difibrinierten Rinderblutes (6 Kontrollbestimmungen).
— 0,562
— 0,567
— 0,562
— 0,565
— 0,572
— 0,559
— 0,562
Δ = — 0,564 im Mittel.

Endlich sei erwähnt, dass sowohl bei Untersuchung des destillierten Wassers als des Blutes oder des Fruchtwassers die ersten beiden Bestimmungen überhaupt nicht notiert wurden. Schon *Köppe* giebt an, dass der Gefrierpunkt des destillierten Wassers, welches durch Gase, wie Kohlensäure verunreinigt ist, bei der ersten Bestimmung ein anderer ist, wie später, wenn die Gase entwichen sind. Besonders wichtig ist bei tierischen Flüssigkeiten die Forderung, dass man die ersten Gefrierpunktsbestimmungen nicht in Anrechnung bringt. *Zangenmeister* und *Meissl* geben an, dass z. B. beim Serum die ersten abgelesenen Gefrierpunktstemperaturen um 0,01° nach unten hin vom Mittel der übrigen abweichen. Ich kann diese Beobachtung nur be-

Digitized by Google

stätigen. Allerdings schien es mir, als ob nicht nur eine stärkere Gefrierpunktserniedrigung bei den ersten Werten zu konstatieren sei, sondern dass überhaupt Unregelmässigkeiten nach der einen wie nach der anderen Seite hin gesehen werden. Jedenfalls sind die letzten Bestimmungen viel übereinstimmender, und es ist deshalb geboten, die ersten zwei Gefrierpunktsablesungen überhaupt nicht zu verwenden.

b) Die molekulare Konzentration des menschlichen Blutes und des Fruchtwassers am Ende der Austreibungsperiode.

1. Elise Sch., 23 Jahre alt, als Kind machte sie Diphtherie, Masern und Lungenentzündung durch, jetzt gesund; mittelgross, kräftiger Knochenbau, mässig entwickelte Muskulatur. Letzte Menstruation 18. Oktober 1902; I para. Erste Wehen 27. VIII. 1903. Geburt 30. VIII. 1. Schädellage. Kräftiger Knabe 3850 g wiegend.

Zur Untersuchung gelangt mütterliches Serum und kindliches Blut. Die Gefrierpunktsbestimmung ergiebt:

Mutter (Serum)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}553$	$\Delta = -0{,}553$
0,556	0,553
0,556	0,561
0,558	0,558
$\Delta = -0{,}556$	$\Delta = -0{,}559$
$\Delta = -0{,}556$	$\Delta = -0{,}559$

2. Katharina D., II para, 27 Jahre alt, gesund; kräftig; Geburt 5. VIII. 03. 7 Uhr. 2. Schädellage. Mädchen, Gewicht 3100 g; 50 cm lang; reif und ausgetragen.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}542$	$\Delta = -0{,}542$
0,544	0,549
0,542	0,545
Mittel 0,543	0,544
	Mittel 0,545
$\Delta = -0{,}543$	$\Delta = -0{,}545$

3. Margarete R., II para, 23 Jahre alt, früher Gesichtsrose, sonst immer gesund; erste Geburt normal; mittelgross; mässiger Ernährungszustand; Wehenbeginn 5. VIII. 03, 11 Uhr nachts; Geburt 6. VIII. 03, 4^{15} Uhr. 1. Schädellage, Knabe, Gewicht 3300 g.

Digitized by Google

Kind (Blut)

$\Delta = -0{,}519$

0,524

0,524

Mittel 0,552

$\Delta = -0{,}552.$

4. Kunigunde W., V para, 25 Jahre alt, letzte Menstruation 18. X. 02, immer gesund, frühere Schwangerschaften normal, mittelgross, kräftig; Wehenbeginn 6. VIII. 03, 10^{00} Uhr, Geburt 7. VIII. 03, 2^{20} Uhr; Hinterhauptslage, Mädchen, Gewicht 3600 g, 53 cm lang. Placenta: Gewicht 550 g.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}535$	$\Delta = -0{,}525$
0,535	0,527
0,54	0,527
Mittel 0,537	0,526
$\Delta = -0{,}537$	$\Delta = -0{,}526$

5. Regina W., IV para. 31 Jahre alt, letzte Menstr. 15. XI. 02, immer gesund, frühere Schwangerschaften normal, mittelgross, kräftig. Wehenbeginn 6. VIII. 9 Uhr, Geburt 7. VIII. 1 Uhr, Nachgeburt 1^{30} Uhr. Schädellage, Knabe, Gew. 2000 g Placenta: Gew. 450 g.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}538$	$\Delta = -0{,}53$
0,534	0,535
0,532	0,534
Mittel 0,535	0,533
$\Delta = -0{,}535$	$\Delta = -0{,}533$

6. Marie L., VII para, 37 Jahre alt, letzte Menstr. 25. XI. 03. frühere Schwangerschaften normal, mittelgross, kräftig. Wehenbeginn 11 VIII. 03, 4^{30} Uhr, Geburt 11. VIII. 6^{30} Uhr. 1. Schädellage, Knabe, Gew. 3800 g; 53 cm lang. Placenta: Gew. 600 g.

Mutter (Serum)

$\Delta = -0{,}535$

0,538

0.538

Mittel 0,537

$\Delta = -0{,}537.$

7. N. W., XIV para, 38 Jahre alt, letzte Menstr. 26. XII. 02. Schwangerschaften alle normal, 8 Kinder im ersten Jahr †. Wehen-

Digitized by Google

beginn 21. X. 93, 3 Uhr. Geburt 21. X. 9 Uhr. Schädellage, Knabe, 3400 g Gew., 51 cm lang, Placenta 500 g Gew.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}518$	$\Delta = -0{,}528$
0,52	0,53
0,523	0,53
Mittel 0,52	0,529
$\Delta = -0{,}52$	$\Delta = -0{,}529$

8. Margarete K., II para, 24 Jahre alt, immer gesund, graciler Bau, schwächliche Muskulatur. Wehenbeginn 21. X. 12 Uhr. Geburt 22. X. 4^{15} Uhr, 1. Schädellage, Knabe, Gew. 3300 g, 51 cm lang, Placenta: Gew. 500 g.

Mutter (Serum)
$\Delta = -0{,}56$
0,557
0,56
Mittel 0,559
$\Delta = -0{,}559$.

9. Josepha L., III para, 33 Jahre alt; erste Schwangerschaft Fehlgeburt, gracile Frau, mittlerer Ernährungszustand Wehenbeginn 23. X. 03, 1^{30} Uhr, Blasensprung 5 Uhr, Geburt 5^{30} Uhr. 1. Schädellage, Mädchen, 3200 g, 49 cm lang. Placenta: Gew. 400 g.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}555$	0,552	0,479
0,555	0,555	0,485
0,56	0,555	0,485
Mittel 0,557	0,554	0,483
$\Delta = -0{,}557$	$\Delta = -0{,}554$	$\Delta = -0{,}483$

10. Helena M., I para, 22 Jahre alt, gesund, kräftig. Wehenbeginn 23. X., 1^{30} Uhr, Geburt 2^{45} Uhr. 1. Schädellage, Mädchen, 3300 g, 50 cm lang. Placenta: 600 g.

Mutter (Blut) (Serum)	Kind (Blut) (Serum)
$\Delta = -0{,}53$	$\Delta = -0{,}535$
0,535	0,533
0,53	0,535
Mittel 0,532	0,534
$\Delta = -0{,}532$	$\Delta = -0{,}534$

Digitized by Google

11. Kunigunde Sp., I para; letzte Menstr. 10. I. 03, kräftig, mittelgross, immer gesund. Wehenbeginn 25. X. 03. Blasensprung 25. X. 8^{50} Uhr. Geburt 10^{40} Uhr. 1. Schädellage.

Fruchtwasser

$\Delta = -0{,}49$
0,485
0,488
$\Delta - 0{,}488$
$\Delta = -0{,}488$

12. Rosina G., VI para, 35 Jahre alt, gesund und kräftig. Wehenbeginn 25. X. 03, 6 Uhr. Blasensprung 25. X. 03, 10^{30} Uhr. Geburt 12 Uhr. 2. Schädellage, Knabe, 3700 g, 50 cm lang, Placenta 600 g.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}530$	$\Delta = -0{,}528$
0,525	0,525
0,527	0,525
Mittel 0,527	0,526
$\Delta = -0{,}527$	$\Delta = -0{,}526$

13. Therese F., I para, letzte Menstr. 12. I. 03, immer gesund, kräftig. Wehenbeginn 28. X. 03, 12 Uhr. Blasensprung 29. X. 03, 3^{15} Uhr. Geburt 3^{30} Uhr. 2. Schädellage, Mädchen 2950 g schwer, 50 cm lang, Placenta: Gew. 500 g.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}55$	$\Delta = -0{,}545$	$\Delta = -0{,}48$
0,548	0,545	0,475
0,548	0,549	0,478
Mittel 0,549	0,545	0,478
$\Delta = -0{,}549$	$\Delta = -0{,}545$	$\Delta = -0{,}478$.

14. Appolonia H. II para, letzte Menstr. Januar 1903, erste Geburt normal, kräftige Person. Vater an Tbk. gestorben, 5 Geschwister †, sie selbst hat früher Pneumonie durchgemacht. Wehenbeginn 29. X. 03 abends. Blasensprung 30. X. 03 11^{40} Uhr, Geburt 11^{45} Uhr, Nachgeburt 12^{05} Uhr, Mädchen, 3000 g, 49 cm lang. Placenta: Gew. 600 g.

Digitized by Google

Mutter (Blut)	Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}525$	$\Delta = -0{,}532$	$\Delta = -0{,}465$
0,53	0,527	0,47
0,53	0,53	0,467
Mittel 0,528	0,53	0,467
$\Delta = -0{,}528$	0,53	0,467

15. Franziska Maria F., IX para, 36 Jahre alt, letzte Menstr. Anfang Februar 1903, frühere Schwangerschaft normal. Wehenbeginn 5. XI. 03, 11^{30} Uhr, Blasensprung 6. XI. 03 7^{15} Uhr, Geburt 8^{45} Uhr, Nachgeburt 9^{30} Uhr, Knabe, 3400 g schwer, Schädellage.

Fruchtwasser (nicht ganz rein)

$\Delta = -0{,}505$
$-0{,}511$
0,51
Mittel 0,509
$\Delta = -0{,}509$.

16. Anna H., I para, 20 Jahre alt, letzte Menstr. 2. II. 03, gesund und kräftig. Wehenbeginn 2. XI. 03 9^{30} Uhr, Blasensprung 3. XI. 4^{30} Uhr, Geburt 9^{15} Uhr, Nachgeburt 10^{20} Uhr; Knabe, 2700 g, 48 cm lang. Placentargew. 500 g. Schädellage.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}56$	$\Delta = -0{,}56$	$\Delta = -0{,}505$
0,558	0,554	0,50
0,56	0,555	0,502
0,5593	0,556	0,502
$\Delta = -0{,}5593$	$\Delta = -0{,}556$	$\Delta = -0{,}502$.

17. Julie D., 26 Jahre alt, letzte Menstr. 25. III. 0,3, mittelgross. Wehenbeginn 8. XI. 03 9^{30} Uhr, Blasensprung 9. XI. 03 9 Uhr, Geburt 2^{05} Uhr, Nachgeburt 2^{10} Uhr. 2. Schädellage, Knabe, 3400 g. Placenta: Gew. 500 g.

Kind (Blut)

$\Delta = -0.537$
0,544
0,536
0,537
$-0{,}536$
$\Delta = -0{,}536$.

18. Barbara Kern, V para, 35 Jahre alt, letzte Menstr. Mitte Februar; früher Kniegelenksentzündung, Narben am Knie von Opera-

Digitized by Google

tion herrührend, sonst gesund, schwächliche Person. Wehenbeginn 8. XI. 03 1 Uhr. Geburt 9. XI. 2^{30} Uhr. Nachgeburt 3^{25} Uhr. Knabe, 3300 g, 50 cm lang. Placenta: 700 g.

Mutter (Blut)	(Serum)	Kind (Blut)
$J = -0{,}546$	$J = -0{,}547$	$J = -0{,}53$
0,547	0,547	0,537
0,547		0,532
0,547		0,533
$J = -0{,}547$		$J = -0{,}533$.

19. Margarete H., III para, letzte Menstr. 8. Februar 1903. Als Kind Krämpfe gehabt. Bei der letzten Entbindung Fieber, Blut tung. 2 Kinder †. Mittelgross. Wehenbeginn 10. XI. 03 1 Uhr, Geburt 7^{30} Uhr, Nachgeburt 7^{50} Uhr. 2. Schädellage.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$J = -0{,}542$	$J = -0{,}536$
0,544	0,537
0,542	0,534
0,543	0,536
$J = -0{,}543$	$J = -0{,}536$.

20. Cäcilia Sch., I para, 25 Jahre alt, letzte Menstr. 20. I. 03, früher geringe Menstruationsbeschwerden. Wehenbeginn 8. XI. 03, 5 Uhr. Blasensprung 9. XI. 03, 11^{45} Uhr. Geburt 1^{30} Uhr. Nachgeburt 2 Uhr. Mädchen, 3000 g, 50 cm lang, Placentargew. 500 g.

Kind (Blut)	Fruchtwasser
$J = -0{,}54$	$J = -0{,}462$
0,542	0,46
0,54	0,465
0,541	0,462
$J = -0{,}541$	$J = -0{,}462$

21. Margarete S., I para, 25 Jahre alt, letzte Menstr. 13. II. 03, gesund. Wehenbeginn 12. XI. 03, 8^{30} Uhr. Blasensprung 12. XI. 03, 10 Uhr. Geburt 13. XI. 03, 1 Uhr. Nachgeburt 1^{45} Uhr. Mädchen, 3400 g, 50 cm lang. Placentargew. 550 g.

Mutter (Serum)	Kind (Serum)
$J = -0{,}543$	$J = -0{,}537$
0,54	0,54
0,545	0,54
0,541	0,539
$J = -0{,}543$	$J = -0{,}539$.

22. Josepha E., II para, 36 Jahre alt, letzte Menstr. Februar 1903, mittelgross. Wehenbeginn 11. XI. 03, 8 Uhr. Blasensprung 12. XI. 93, 8^{15} Uhr. Geburt 12^{15} Uhr. Nachgeburt 12^{30} Uhr. 1. Schädellage, Knabe, 2600 g, 49 cm lang, Placentargew. 400 g.

Mutter (Serum)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}542$	$\Delta = -0{,}47$
0,545	0,472
0,54	0,469
0,542	0,47
$\Delta = -0{,}542$	$\Delta = -0{,}47.$

23. Therese G., I para, 22 Jahre alt, letzte Menstr. 16. Februar 1903. Kräftige grosse Person, gesund. Wehenbeginn 14. XI. 03, 9 Uhr. Blasensprung 15. XI. 3^{15} Uhr. Geburt 3^{30} Uhr. Nachgeburt 4 Uhr. Mädchen 3100 g schwer, Länge 50 cm, Placenta: 700 g.

Mutter (Serum)	Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}517$	$\Delta = -0{,}522$	$\Delta = -0{,}512$
0,517	0,528	0,508
0,514	0,526	0,507
0,516	0,525	0,509
		0,509
$\Delta = -0{,}516$	$\Delta = -0{,}525$	$\Delta = -0{,}509.$

24. Gertrud G., I para, 25 Jahre alt, letzte Menstr. 23. III, während der Schwangerschaft oft Erbrechen. Mittelgross, kräftig. Wehenbeginn 12. XII., 6 Uhr. Blasensprung 12. XII., 1 Uhr. Geburt 13. XII. 6^{45} Uhr. Nachgeburt 7^{45} Uhr. Hinterhauptslage, Wehenschwäche, schwache kindl. Herztöne. Extraktion mit Zange. Mädchen, 2900 g, 50 cm lang. Placenta 500 g schwer.

Mutter (Serum)	Kind (Serum)
$\Delta = -0{,}538$	$\Delta = -0{,}542$
0,54	0,537
0,542	0,543
0,54	0,54
$\Delta = -0{,}54$	$\Delta = -0{,}54.$

25. Maria G., I para, 35 Jahre alt, letzte Menstr. Ende März 1903, mittelgrosse, anämische Person. Wehenbeginn 12. XII. 03, 10 Uhr. Geburt 13. XII. 03, 4^{15} Uhr. Nachgeburt 4^{40} Uhr. 1. Schädellage.

Digitized by Google

Fruchtwasser

$\Delta = -0{,}50$
$0{,}502$
$0{,}50$
$0{,}501$
$\Delta = -0{,}501.$

26. Barbara Sch., I para, 28 Jahre alt, letzte Menstr. Ende Februar 1903, kräftig. Wehenbeginn 9 Uhr. Geburt 2^{05} Uhr. Nachgeburt 3^{20} Uhr. Die Nabelschnur war um den Hals des Kindes geschlungen. Mädchen, 3600 g schwer, 50 cm lang, Placenta 600 g schwer.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)
$\Delta = -0{,}515$	$\Delta = -0{,}52$
$0{,}515$	0.519
$0{,}518$	$0{,}52$
$0{,}516$	$0{,}52$
$\Delta = -0{,}516$	$\Delta = -0{,}52$

27. Anna Schmidt, I para, 24 Jahre alt, letzte Menstr. 27. März Im Anfang der Schwangerschaft starkes Erbrechen, seit 8 Tagen geschwollene Beine, gross, kräftig, starkes Festpolster, im Urin findet sich viel Eiweiss. Wehenbeginn 10. Dez 1903, 20 Uhr. Blasensprung 12. Dez., 1 Uhr. Geburt 2^{30} Uhr. Nachgeburt 2^{50} Uhr. Knabe, 3100 g schwer, 50 cm lang. Placenta 800 g (?).

Mutter (Serum)	Kind (Serum)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}52$	$\Delta = -0{,}517$	$\Delta = -0{,}516$
$0{,}523$	$0{,}519$	$0{,}516$
$0{,}517$	$0{,}517$	$0{,}518$
$0{,}52$	$0{,}518$	$0{,}517$
$\Delta = -0{,}52$	$\Delta = -0{,}518$	$\Delta = -0{,}517$(!)

Ob die in diesem Falle abnorm hohe Gefrierpunktserniedrigung des Fruchtwassers nur auf Zufall beruht, oder ob vielleicht dieselbe mit der Nierenerkrankung der Kreissenden in engere Beziehung zu bringen ist, muss dahin gestellt bleiben, da natürlich aus diesem einen Falle keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden können. Übrigens wurde der Eiweissgehalt im Urin während des Wochenbettes immer geringer und verschwand zuletzt.

28. Cilly H., I para, 21 Jahre alt, letzte Menstr. 5. II. 03. Gesunde Person, graciler Bau, erste Kindesbewegungen Mitte Juli. 11 Schwangerschaftsmonat. Wehenbeginn 6. XII. 03, 5 Uhr.

Digitized by Google

Geburt 4^{40} Uhr. Nachgeburt 5^{55} Uhr. Knabe **4000 g** schwer, **53 cm** lang. Placenta 600 g schwer.

Mutter (Blut)	Kind (Blut)	Fruchtwasser (Nachwasser)
$\Delta = -0{,}523$	$\Delta = -0{,}543$	$\Delta = -0{,}443$
0,517	0,538	0,448
0,518	0,543	0,443
0,519	0,541 (!)	0,445
$\Delta = -0{,}519$	$\Delta = -0{,}541$ (!)	$\Delta = -0{,}445$.

Auffallend ist die Ungleichheit in der Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen und kindlichen Blutes, die auch durch nochmalige Kontrollbestimmungen bestätigt wurde. Theoretisch liesse sich vielleicht ein Zusammenhang herstellen mit der Übertragung des Kindes, die sowohl aus der Anamnese als auch aus dem Gewicht des Kindes sichergestellt ist. Ob aber ein solcher Zusammenhang wirklich besteht, können erst mehrere Untersuchungen ähnlicher Fälle entscheiden.

29. Henriette K., I para, letzte Menstr. 2. III. 03, leidet an Hysterie, sonst gesund. Wehenbeginn 6. XII. 03, 12 Uhr. Blasensprung 7. XII. 5 Uhr morgens. Geburt 5^{30} Uhr. Nachgeburt 7 Uhr. Mädchen, 3300 g schwer, 50 cm lang, Placenta 550 g schwer.

Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}533$	$\Delta = -0{,}488$
0,528	0,492
0,529	0,495
0,53	0,492
$\Delta = -0{,}53$	$\Delta = -0{,}492$.

30. Agnes B., I para, 20 Jahre alt, letzte Menstr. 16. XII. 03, grosse, kräftige Person. Wehenbeginn 14. XII. 03, 6^{30} Uhr. Geburt 11^{45} Uhr. Nachgeburt 12^{10} Uhr. Mädchen, 3450 g schwer, 51 cm lang. Hinterhauptslage. Placenta 500 g schwer.

Mutter (Serum)	Kind (Serum)
$\Delta = -0{,}538$	$\Delta = -0{,}543$
0,54	0,54
0,536	0,54
0,538	0,541
$\Delta = -0{,}538$	$\Delta = -0{,}541$.

31. Katharina L., I para, 30 Jahre alt, letzte Menstr. März 1903, früher Gelenkrheumatismus, sonst gesund. Während der Schwangerschaft starkes Erbrechen, mittelgross. Wehenbeginn 16. XII. 03,

Digitized by Google

nachts. Geburt 16. XII. 4^{10} Uhr. Nachgeburt 5 Uhr. Mädchen, 2900 g schwer, 48 cm lang, Placenta 450 g schwer.

Mutter (Serum)

$\Delta = -0{,}518$
$0{,}516$
$0{,}521$
$0{,}518$
$\Delta = -0{,}518.$

32. Katharina M., IV para, 31 Jahre alt, letzte Menstr. Anfangs April 1903, immer gesund, kräftig. Wehenbeginn 16. XII. 03, 6^{30} Uhr morgens. Geburt 4^{40} Uhr. Nachgeburt 5^{20} Uhr. Mädchen, Schädellage 3450 g schwer, 51 cm lang, Placenta 750 g schwer.

Mutter (Serum)	Fruchtwasser (mit der Geburt des Kindes erhalten)
$\Delta = -0{,}528$	$\Delta = -0{,}586$
$0{,}531$	$0{,}491$
$0{,}531$	$0{,}49$
$0{,}53$	$0{,}489$
$\Delta = -0{,}53$	$\Delta = -0{,}489$

33. Grete K., I para, 19 Jahre alt, letzte Menstr. 16. III. 03, kräftige, gesunde Person, gut entwickeltes Fettpolster. Wehenbeginn 20. XII. 12 Uhr. Blasensprung 21. Dez. 11 Uhr. Geburt 11^{45} Uhr. Nachgeburt 12^{10} Uhr. Mädchen, 3200 g schwer, 49 cm lang, Placenta 550 g schwer.

Mutter (Serum)	Kind (Blut)	Fruchtwasser
$\Delta = -0{,}531$	$\Delta = -0{,}528$	$\Delta = -0{,}475$
$0{,}53$	$0{,}521$	$0{,}478$
$0{,}525$	$0{,}526$	$0{,}472$
$0{,}529$	$0{,}525$	$0{,}475$
$\Delta = = 0{,}529$	$\Delta = -0{,}525$	$\Delta = -0{,}475.$

34. Anna Maria R., IV para, 25 Jahre alt, letzte Menstruation 19. III. 03. Frühere Schwangerschaften normal, kleine schwächliche Person, mit mässigem Fettpolster und gracilem Knochenbau. Wehenbeginn 21. XII. 03, 7 Uhr. Geburt 21. XII, 6^{30} Uhr. Nachgeburt 6^{45} Uhr. 2. Schädellage, Knabe 3800 g schwer, 50 cm lang. Placenta 650 g schwer.

Digitized by Google

Kind (Blut)

$\Delta = -0{,}53$
$0{,}534$
$0{,}536$
$0{,}533$
$0{,}534$
$\Delta = -0{,}534$

Zusammenfassung.

1. Mütterliches Blut.

Maximum	Minimum	Mittelwert
$\Delta = -0{,}559$	$-0{,}516$	$\Delta = -\mathbf{0{,}5366}$.

2. Kindliches Blut.

Maximum	Minimum	Mittelwert
$\Delta = -0{,}559$	$-0{,}518$	$\Delta = -\mathbf{0{,}536}$.

3. Fruchtwasser.

Maximum	Minimum	Mittelwert
$\Delta = -0{,}517$	$-0{,}445$	$\Delta = -\mathbf{0{,}485}$.

Aus diesen Ergebnissen geht mit Bestimmtheit hervor:

1. Das mütterliche und fötale Blut befinden sich am Ende der Austreibungsperiode im osmotischen Gleichgewicht, d. h. sie besitzen die gleiche molekualre Konzentration. Nur ganz vereinzelt findet sich ein tieferer Gefrierpunkt des mütterlichen Blutes im Vergleich zum fötalen und auch umgekehrt. Der Durchschnitt ergiebt für das mütterliche Blut (27 Untersuchungen) $\Delta = -\mathbf{0{,}5366}$, für das fötale Blut (25 Untersuchungen) $\Delta = -\mathbf{0{,}536}$. Die kleinen Schwankungen der tausendstel Grade bei den einzelnen vergleichenden Untersuchungen liegen im Bereich der Fehlergrenzen.

2. Das mütterliche Blut hat eine geringere molekulare Konzentration ($\Delta = -0{,}5366$) als das Blut nichtschwangerer Frauen ($\Delta = -0{,}56$).

3. Die Dauer der Geburt, das Alter der Kreissenden, die Anzahl der vorausgegangenen Geburten haben keinen sichtbaren Einfluss auf die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes.

Digitized by Google

4. Das Fruchtwasser hat eine wesentlich geringere molekulare Konzentration (15 Untersuchungen $\Delta = -0{,}4850$ im Mittel) als das Blut.

Die angestellten Untersuchungen geben also eine volle Bestätigung der Resultate *Königs* und *Füths*, *Matthes*, *Zangenmeisters* und *Meissls*.

c) Diskussion der gefundenen Resultate.

Ad I: Dass in der That die molekulare Konzentration des mütterlichen und fötalen Blutes gleich ist, war eigentlich nach allem, was wir über den Stoffaustausch des fötalen und mütterlichen Organismus wissen, eine theoretische Forderung. Der Stoffaustausch ist ja ein ungemein reger, es gehen nicht nur in kürzester Zeit Stoffe von der Mutter zum Fötus über, wie die klassischen Untersuchungen von *Gusserow* und seiner Schüler zeigen, sondern auch umgekehrt vom Fötus zur Mutter, was ausser den Ergebnissen älterer Autoren (*Preyer*, *Launers et Briau*, *Charrin* u. a.), besonders aus den neuesten Versuchen von *Kreidl* und *Mandl* hervorgeht. Es kann also deshalb nicht Wunder nehmen, dass ein osmotischer Überdruck in dem mütterlichen und fötalen Blut sofort ausgeglichen wird, und deshalb die Gefrierpunktserniedrigung der beiden Flüssigkeiten die gleiche ist.

Ad II: Sehr auffallend ist die Beobachtung, dass das Blut Kreissender eine geringere molekulare Konzentration aufweist als das normale Blut, und dies ist schon in der Zeit der Schwangerschaft der Fall, wie aus den Untersuchungen *Zangenmeisters* hervorgeht, während bei Wöchnerinnen der Gefrierpunkt wieder zur Norm sinkt (*Farkas* und *Scipiades*).

Man könnte von vorneherein annehmen, dass die Chloride, die weitaus am meisten an der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes beteiligt sind, in dem Blut Schwangerer vermindert seien, es ist aber durch die Untersuchungen von *Farkas* und *Scipiades* festgestellt, dass der Gehalt der Chloride sich in der Schwangerschaft und während der Geburt nicht ändert. *Zangenmeister* will sogar eine Erhöhung des Kochsalzgehaltes konstatiert haben. *Farkas* und *Scipiades* kommen deshalb und auf Grund von Leitfähigkeitsbestimmungen per exclusionem zu dem Schluss, dass nicht krystalloide Stoffe an der geringen Gefrierpunktserniedrigung schuld sind, sondern intermediäre Stoffwechselprodukte, das sind organische Stoffe, welche keine Elektrolyte sind. Welche Stoffe dies aber sein könnten, darüber geben sie keine Auskunft.

Digitized by Google

Eine andere Erklärungsmöglichkeit giebt *Füth*, die dahin geht, dass möglicherweise im Blut Schwangerer und Kreissender mehr Sauerstoff enthalten sei. Er kommt zu dieser Anschauung auf Grund der Untersuchungen von *Korany* und *Löwy*, welch letzterer fand, dass der durch CO_2 - reiches Blut geleitete Sauerstoff den Gefrierpunkt des Blutes ändert, weil Oxyhämoglobin die Eigenschaften einer schwachen Säure habe, die die schwächere Kohlensäure austreibt. Diese Erklärung *Füths* hat zwar viel wahrscheinliches an sich, aber es müsste dann das Blut beim Tier ebenfalls mehr Sauerstoff enthalten, und der Gefrierpunkt des Blutes deshalb ein höherer sein, was aber nicht der Fall zu sein scheint, wie aus den später zu erwähnenden Untersuchungen hervorgeht.

Eine dritte Erklärung giebt *Zangenmeister*. Er macht für die Verringerung der Gefrierpunktserniedrigung entgegen *Farkas* und *Scipiades* hauptsächlich anorganische Salze verantwortlich, und zwar sollen es die Karbonate sein; denn das Kochsalz ist in dem Blut Schwangerer nach seinen Untersuchungen sogar erhöht, während er eine Herabsetzung der Alkalescenz gefunden haben will, und zwar entspricht die Alkalescenz bei Schwangeren im Durchschnitt 0,202 % NaOH, während normalerweise (*Strauss*) im Blut 0,300 % NaOH vorhanden sind. Die Befunde *Zangenmeisters* stehen aber im Widerspruch zu *Blumenreich*, der mittelst des *Löwy*schen Verfahrens im Blute des schwangeren Tieres eine Erhöhung der Alkelescenz fand. Möglicherweise rühren die verschiedenen Resultate der beiden Autoren von den verschiedenen Untersuchungsmethoden her, denn *Zangenmeister* hat die alte *Zunz*sche Methode angewendet.

Jedenfalls sprechen gegen die Erklärung *Zangenmeisters*, also gegen die Verringerung der Karbonate, auch die Untersuchungen von *Farkas* und *Scipiades*, welche in dem Blute Schwangerer keine Herabsetzung der Leitfähigkeit finden. Endlich hat *Zangenmeister* gemeinschaftlich mit *Meissl* selbst auch eine andere Ursache für die Hypotonie des Blutes Schwangerer gegenüber dem normalen Blut als wahrscheinlich hingestellt, und zwar soll die geringere molekulare Konzentration des Fruchtwassers daran schuld sein. Der Fötus verschlucke Fruchtwasser, dieses werde resorbiert, und durch die Resorption der hypotonischen Flüssigkeit werde der osmotische Druck des fötalen Blutes herabgesetzt. Das fötale Blut, das in so regem Austausch mit dem mütterlichen Blut steht, dass keine Differenzen in der Gefrierpunktserniedrigung vorhanden seien, bewirke dann auch eine Hypotonie im mütterlichen Blut. Diese Erklärung *Zangenmeisters* und

Digitized by Google

Meissls ist aber ganz unwahrscheinlich; wir wissen, dass nach Einfuhr von sehr viel Wasser in den Magen und nach Resorption desselben das Blut nach kurz dauernden Schwankungen (*Köppe*) dennoch denselben Gefrierpunkt hat wie früher. Der tierische Organismus ist also mit regulatorischen Vorrichtungen ausgestattet, die ihn befähigen, die stärksten momentanen Veränderungen in der molekularen Konzentration sowohl nach oben als nach unten hin in kürzester Zeit zu kompensieren. Nehmen wir nun einmal an, dass das fötale Blut durch Resorption des hypotonischen Fruchtwassers aus dem Magen des Embryos einen höheren Gefrierpunkt bekommen haben soll, dass also die molekulare Konzentration eine geringere geworden sei, so würde diese Herabsetzung der Konzentration des fötalen Blutes sicherlich durch das mütterliche Blut, mit dem es in so regem Austausch steht, ausgeglichen. Handelt es sich doch nur um einige Hundertstel Grad Differenz in der Gefrierpunktserniedrigung, also um eine ganz geringe Herabsetzung der Konzentration, die wieder auf die alte Höhe zu bringen an die regulatorischen Einrichtungen, die ja viel grössere Schwankungen auszugleichen imstande sind, die allergeringsten Anforderungen stellt.

Wir sehen also, dass die Hypothesen, die von den verschiedenen Autoren zur Erklärung der geringeren Gefrierpunktserniedrigung des Blutes Schwangerer gegenüber dem Blute nichtschwangerer Frauen aufgestellt wurden, einer Kritik mehr oder weniger nicht standhalten können, und es bleibt also eigentlich nur das negative Resultat, dass jedenfalls nicht eine Verringerung des NaCl. Gehaltes die Herabsetzung der molekularen Konzentration bedingt. Eine positive, einwandsfreie Erklärung aber können wir nicht bringen, es bleibt eben nur die Thatsache als solche zu konstatieren, dass der Gefrierpunkt Schwangerer und Kreissender ein höherer ist als der des Blutes in der Norm.

Ad IV: Dass das Fruchtwasser eine Flüssigkeit ist, dessen molekulare Konzentration weit geringer ist als die des Blutes, ist ein Beweis dafür, dass es kein reines Transsudat des Blutes sein kann. Bei Transsudaten ist gegenüber dem Serum nur die Eiweissmenge eine geringere, die Salzkonzentration aber bleibt die gleiche. Die 4—6 hundertstel Grad geringere Gefrierpunktserniedrigung kann aber nicht wohl allein durch den quantitaven Unterschied der Eiweisskörper bedingt sein, sondern dies muss nur an einem geringeren Gehalt von kleinmolekularen Stoffen liegen. In der That konnten auch *Farkas* und *Scipiades* nachweisen, dass die Leitfähig-

Digitized by Google

keit des Fruchtwassers bedeutend kleiner ist als die des Serums, woraus hervorgeht, dass die Konzentration der Elektrolyte herabgesetzt ist. Und diese Herabsetzung des Salzgehaltes bedingt also auch, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Fruchtwassers geringer ist als die des Blutes. Der Nachweis, dass die Salzkonzentration des Fruchtwassers kleiner ist als die des Serums, konnte auch auf chemischem Wege erbracht werden (*Prochownik*, *Zangenmeister* u. a.).

Besonders eingehende chemische Untersuchungen des Fruchtwassers und des Blutes bei den gleichen Personen haben *Zangenmeister* und *Meissl* gemacht, welche gefunden haben, dass die Chloride im Fruchtwasser ein wenig geringer sind als im Blute. Allerdings geht dies aus den Mittelzahlen nicht deutlich hervor, indem der Gehalt an Chloriden im kindlichen Blut im Mittel 0,627 %, im mütterlichen Blut 0,625 %, im Fruchtwasser 0,620 % betrug.

Farkas und *Scipiades* geben grössere Differenzen an, indem sie den Gehalt an Chloriden im Blute Kreissender 0,59 % fanden, im Fruchtwasser 0,507 %. Ich habe drei Fruchtwasser, die besonders rein behalten wurden, chemisch untersucht und folgende Werte erhalten.

		I	II	III	
Trockensubstanz	%	1,25	1,233	1,193	Dialysat[1])
Glührückstand	%	0,725	0,775	0,747	III
a) löslich	%	0,698	0,747	0,722	
b) unlöslich	%	0,027	0,028	0,025	
Organische Bestandteile	%	0,525	0,457	0,446	
Stickstoffbestimmung	%	0,067	0,084	0,070	
Chloride (NaCl)	%	0,55	0,58	0,59	0,59
Sulfate (berechnet auf H_2SO_4)	%	Spuren	0,036	—	
Phosphate	%	Spuren	Spuren	Spuren	
Magnesia (MgO)	%	+	+	0,019	
Δ =		— 0,488	— 0,509	— 0,494	

Die Gewichtsbestimmung der Trockensubstanz, der löslichen und unlöslichen Aschebestandteile stimmen in der Hauptsache mit den Beobachtungen anderer überein, nur *Schröder* fand im Durchschnitt etwas weniger Asche (0,65 %), *Hoppe-Seyler* fand die lös-

[1]) Über die Bedeutung und die Technik der Dialysatanalyse siehe später.

Digitized by Google

lichen, anorganischen Salze (im Mittel) 0,566 %, also ebenfalls weniger als aus meinen Untersuchungen hervorgeht. Von den Salzen kommen hauptsächlich die Chloride in Betracht, welche, wie eine Kontrollbestimmung mittelst der Dialysenmethode[1]) zeigt, frei in Lösung sich befinden und keinerlei Beziehungen zu den im Fruchtwasser sich befindenden Eiweisskörper haben. Die von mir ermittelten Zahlen in Bezug auf den Gehalt an Chloriden stehen zwischen den von *Farkas* und *Scipiades* und *Zangenmeister* und *Meissl* bestimmten Werten. Sulfate, Phosphate und Magnesia sind teilweise nur in Spuren gefunden worden. Jedenfalls sind die Chloride der Hauptbestandteil der Asche, und ihre Molen bedingen in der Hauptsache die molekulare Konzentration des Fruchtwassers. In Vergleich zum Blut (0,6 %) ist der Gehalt an Chloriden geringer, und diese Verringerung hat z. T. daran schuld, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Fruchtwassers kleiner gefunden wurde als die des Blutes. Es geht nun daraus mit Bestimmtheit hervor, dass das Fruchtwasser beim Menschen zur Zeit der Geburt kein reines Transsudat aus den Gefässen ist.

Die Herkunft des Fruchtwassers ist trotz der vielen darauf gerichteten Untersuchungen bis heute noch eine strittige. Noch immer stehen sich die Ansichten darüber diametral gegenüber; die einen halten das Fruchtwasser für ein ausschliessliches Transsudat aus den mütterlichen Blutgefässen (*Ahlfeld, Fehling* u. a.), die anderen (*Gusserow, Wiener, Zweifel* u. a.) halten das Fruchtwasser für fötales Exkret, die dritten (*Chaussier, Meckel, Winkel*) nehmen eine vermittelnde Stellung ein und sprechen sich für gemischten Ursprung aus. Endlich ist in neuester Zeit von *Polano* auf Grund biologischer Untersuchungen die Hypothese aufgestellt worden, dass das Fruchtwasser im wesentlichen als ein Sekret des amniotischen Epithels definiert werden müsse. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, diese Theorien alle kritisch zu beleuchten. Ich möchte nur hervorheben, dass die Untersuchung der molekularen Konzentration des Fruchtwassers uns insofern einen Schritt weiter gebracht hat, als aus ihr hervorgeht, dass dasselbe zur Zeit der Geburt kein ausschliessliches Transsudat und, wie wir weiter sehen werden, auch nicht ausschliesslich fötaler Urin sein kann. Die Gefrierpunktsuntersuchung bringt also insofern eine volle Bestätigung der Resultate *Polano*s, der aus dem Nachweis qualitativer Unterschiede, die die Eiweisskörper des Fruchtwassers im Vergleich zum kindlichen und mütterlichen Blut und zum fötalen Urin zeigen, zu dem Er-

Digitized by Google

gebnis kam, dass das Fruchtwasser eben weder ausschliessliches Transsudat noch ausschliesslich fötaler Urin sei. Dagegen kann für seine Hypothese, dass das Fruchtwasser ein Sekret des amniotischen Epithels sei, die physikalisch-chemische Untersuchung keine Stütze bringen, es weist im Gegenteil die Gefrierpunktsuntersuchung darauf hin, dass das Fruchtwasser wahrscheinlich ein Gemisch von Transsudat und fötalem Urin ist, was zuerst auf Grund von Untersuchungen der molekularen Konzentration des Fruchtwassers und des fötalen Urins *Zangenmeister* und *Meissl* ausgesprochen haben.

Sie fanden nämlich, dass die Gefrierpunktserniedrigung des Urins des Neugeborenen im Vergleich zum Blut und Fruchtwasser eine sehr geringe ist. Der Gefrierpunkt schwankt zwischen $\Delta = -0{,}34$ und $\Delta = -0{,}153$ im Mittel $\Delta = -0{,}203$. Entsprechend dieser geringen molekularen Konzentration ist der fötale Urin auch sehr arm an Salzen, der Gehalt an Chloriden ist um 0,2% herum von ihnen festgestellt worden.

Bei einem Vergleich der Gefrierpunktserniedrigung mit dem Gehalt an Chloriden zeigt sich, dass 67,7% aller Molen auf das Kochsalz fallen, dass also der fötale Urin besonders arm ist an den nicht zu den Chloriden gehörigen Bestandteilen. Diese geringe molekulare Konzentration befähigt den fötalen Urin, eine vorher dem Blute isotonische Flüssigkeit, d. i. das eigentliche Fruchtwasser, so zu verdünnen, dass der Gefrierpunkt um einige Hundertstel Grad steigt. Aus einer Berechnung ergiebt sich, dass ungefähr 16,5% des Fruchtwassers zur Zeit der Geburt fötaler Urin sein müssten. Diese Erklärung, die *Zangenmeister* und *Meissl* für die konstant gefundene geringere, molekulare Konzentration des Fruchtwassers im Vergleich zum Blute gegeben haben, ist sehr wahrscheinlich. Auch ich habe finden können, dass die Gefrierpunktserniedrigung des fötalen Urins eine sehr geringe ist. Es standen mir nur zwei Beobachtungen zur Verfügung, da in der Blase neugeborener Kinder meistenteils nicht soviel Urin (15 ccm) enthalten ist, als zu einer Gefrierpunktsbestimmung notwendig ist. Dies stimmt auch mit den Beobachtungen *Hofmeiers* überein, der im Mittel nur 9 ccm Urin gleich post partum fand. Die beiden mittelst Katheter aus der Blase sogleich post partum erhaltenen Urine zeigten den Gefrierpunkt $\Delta = -0{,}185$ und $\Delta = -0{,}23$. Dass die Konzentration des fötalen Urins eine so geringe ist, liess sich aus früher angestellten chemischen Analysen vermuten. So fanden *Wislicenus* und *Gusserow* im fötalen Urin nur 0,18% NaCl, *Liebermann* 0,2% NaCl, *Dohrn* 0,02—0,3% NaCl, die anderen Salze sind

Digitized by Google

meist nur spurenweise vorhanden. *Hofmeier* findet einigemal Spuren von Phosphaten. Auch ich fand in den beiden Urinen Spuren von Kalk, Magnesia, Sulfaten und Phosphaten, während der NaCl-Gehalt einmal quantitativ bestimmt 0,1532% betrug. Es geht also aus der chemischen Beschaffenheit des fötalen Urins hervor, dass das Fruchtwasser durch eine Vermischung mit demselben in seiner chemischen Zusammensetzung nicht wesentlich geändert würde, nur die Chloride müssten abnehmen und dies ist auch, wie wir gesehen haben, beim Fruchtwasser zur Zeit der Geburt in der That der Fall. Es spricht also dies und vor allem eben auch die molekulare Konzentration zu Gunsten der Annahme, dass das Fruchtwasser des Menschen zur Zeit der Geburt mit Urin vermischt ist.

Es wäre sehr wichtig, wenn man Fruchtwasser aus früheren Perioden der Schwangerschaft zur Gefrierpunktsbestimmung bekäme, um zu sehen, ob die molekulare Konzentration auch während der Schwangerschaft eine geringere ist, als die des Blutes. Wie aus den später mitzuteilenden Untersuchungen von mir hervorgeht, zeigt sich beim Rind, wo der fötale Urin sich in die Allantoishöhle ergiesst, das Amnioswasser also in den ersten zwei Dritteln der Trächtigkeit ein reines Fruchtwasser vorstellt, dass die molekulare Konzentration des Fruchtwassers hier fast gleich der des Blutes ist. Würde nun beim menschlichen Fruchtwasser in einem früheren Stadium der Entwickelung eine bedeutende Differenz gegenüber dem Blut in Bezug auf den Gefrierpunkt wahrzunehmen sein, so wäre dies ein Beweis dafür, dass das Fruchtwasser beim Menschen und zwar schon in der Schwangerschaft mit fötalem Urin gemischt ist. Leider sind solche Untersuchungen kaum möglich, da man nur selten in der Lage sein wird, in normalen Fällen einwandsfrei Fruchtwasser aus früheren Entwickelungsmonaten zu erhalten. Gewöhnlich handelt es sich bei den Aborten um macerierte Früchte, wobei natürlich das Fruchtwasser auch schon Veränderungen erfahren haben muss, also auch die molekulare Konzentration desselben eine andere geworden ist (je ein Fall von *Bousquet* und *Zangenmeister* und *Meissl* untersucht).

Bisher liegt eigentlich nur ein Fall vor, bei dem anscheinend wirklich reines Fruchtwasser, aus der Mitte der Schwangerschaft stammend, zur Untersuchung kam (*Zangenmeister* und *Meissl*). Es handelte sich hierbei um einen Abortus. mens. V, lebende Frucht. Die Gefrierpunktsbestimmung ergab für das mütterliche Serum $\Delta = -0{,}535$, für das Fruchtwasser $\Delta = -0{,}52$. Die Differenz war also eine sehr geringe (0,015). *Zangenmeister* und *Meissl* aber

Digitized by Google

halten sie für gross genug, um daraus den wichtigen Schluss zu ziehen: „Dass das Fruchtwasser gegen Ende des fünften Monats nicht unbeträchtlich durch Urin verdünnt wird.“ Ich halte diese Folgerung für unberechtigt; eine so geringe Differenz von 0,015° besagt gar nichts; auch ein reines Transsudat braucht nicht genau den gleichen Gefrierpunkt zu haben, wie das Blut und ein Unterschied von einem Hundertstel Grad kann recht wohl dabei bestehen. Es zeigt z. B. das Amnionfruchtwasser des Rindes auch in frühesten Zeiten der Entwickelung eine ähnliche Differenz des Gefrierpunktes im Vergleich zum Blut, obwohl es sicher nichts anderes ist als ein Transsudat (siehe später). Es ist dabei zu bedenken, dass ein reines Transsudat zwar nicht an Salzen wohl aber an Eiweisskörpern dem Serum gegenüber einen quantitativen Unterschied zeigt; diese Verringerung des Eiweissgehaltes im Transsudat kann sich durch eine geringere Gefrierpunktserniedrigung von einigen Tausendstel Grad kundgeben, indirekt aber weiterhin die molekulare Konzentration dadurch merklich beeinflussen, dass der Gegenwart von mehr oder weniger Eiweiss ein Einfluss auf die Dissociation der Salze zukommt. Ich würde also aus dem von *Zangenmeister* und *Meissl* untersuchten Falle im Gegensatz zu diesen Forschern schliessen, dass das Fruchtwasser in dieser Zeit nicht merklich mit Urin vermischt ist. Jedenfalls aber müssen erst zukünftige Untersuchungen zeigen, ob eine Urinsekretion in die Amnioshöhle hinein während der Schwangerschaft stattfindet, und dies wird sich dadurch kundgeben müssen, das grössere Differenzen zwischen dem Gefrierpunkt des Serums und des Fruchtwassers auch in den frühen Zeiten der Schwangerschaft bestehen.

B. Vergleichende Untersuchungen über Blut und Fruchtwasser beim Tier.

I. Litteraturübersicht.

Über die molekulare Konzentration des mütterlichen und fötalen Blutes und des Fruchtwassers beim Tier liegen bis jetzt nur spärliche Mitteilungen vor. *Köppe* fand in einem Falle beim Rind den Gefrierpunkt des Blutes und des Fruchtwassers zur Zeit der Geburt gleich, nämlich $\Delta = -0{,}57$. Aus dieser einen Beobachtung glaubt er den Schluss ziehen zu dürfen, dass die verschiedenen Körperflüssigkeiten in Bezug auf den osmotischen Druck im Gleichgewicht

Digitized by Google

stehen, dass diese Überlegung in dieser allgemeinen Form nicht richtig ist, zeigten schon die früheren Untersuchungen beim Fruchtwasser des Menschen. Aber auch beim Tier liegen diese Verhältnisse nicht so einfach, wie die Untersuchungen von *Ubbels* zeigen, der den Gefrierpunkt des mütterlichen und fötalen Blutes und des Fruchtwassers zur Zeit der Geburt in mehreren Fällen untersuchte. Das Blut verschaffte er sich durch Aderlass aus der Vena jugularis; Fruchtwasser wurde dadurch gewonnen, dass die Fruchtwasserblasen in dem Moment, wo sie sichtbar waren, mittelst einer Schere geöffnet wurden und deren Inhalt in einer Schale aufgefangen wurde. Zur Untersuchung wurde ausschliesslich das trächtige Rind benutzt. Die Gefrierpunktsbestimmungen wurden mit dem *Beckmann*schen Apparat gemacht, wobei das Gefriergemisch eine Temperatur von -11^0 zeigte; diese Temperatur ist aber zu tief, denn nach den Untersuchungen von *Raoult* und *Loomis* u. a. soll die Temperatur des Gefriergemisches nicht weniger als -5^0 betragen, wenn man genaue Resultate erzielen will. Diese Ergebnisse im einzelnen sind:

	Δ						
Mutter	− 0,55	− 0,557	− 0,565	− 0,56	− 0,548	− 0,54	− 0,557
Fötus	− 0,545	− 0,555	− 0,557	− 0,56	− 0,543	− 0,55	− 0,558
Allantois	− 0,58		− 0,545	− 0,503		− 0,524	− 0,569
Amnion	− 0,58		− 0,545	− 0,51	− 0,586		

Ausserdem wurden noch Fruchtwasser in früheren Stadien der Entwickelung untersucht und zwar fand er:

	Allantois	Amnion
Fötus 5 Monate alt	$\Delta = -0{,}533$	$-0{,}564$
„ 6 „ „	$\Delta = -0{,}514$	$-0{,}559$
„ 5 „ „	$\Delta = -0{,}569$	$-0{,}57$.

Hieraus ergiebt sich, dass die Gefrierpunktserniedrigung des mütterlichen venösen Blutes und des entsprechenden Blutes des Neugeborenen miteinander übereinstimmt. Die Fruchtwasser wurden ebenfalls am Ende der Schwangerschaft im osmotischen Gleichgewicht gefunden, und zwar geht der Gefrierpunkt dreimal über den des Blutes hinaus, während er in anderen drei Fällen hinter dem des Blutes zurückbleibt. In früheren Perioden der Schwangerschaft ist der Gefrierpunkt der Fruchtwasser zweimal verschieden und einmal gleich gefunden worden.

Digitized by Google

Ubbels zieht daraus den Schluss, dass um die Mitte der Trächtigkeit die molekulare Konzentration der Amnion- und der Allantoisflüssigkeit wechseln. Den Gefrierpunkt des Blutes bei kreissenden Rindern fand er gleich dem des nichtträchtigen Rindes, denn zwei Bestimmungen von Schlachtblut ergaben $\Delta = -0{,}559$ und $-0{,}555$.

Zwei bemerkenswerte Unterschiede also fand *Ubbels* beim Rind gegenüber den Resultaten, die die meisten Untersuchungen beim Menschen ergaben, nämlich:

1. Das Blut des trächtigen Rindes hat keinen höheren Gefrierpunkt als das des nichtträchtigen Rindes.

2. Das Fruchtwasser hat zur Zeit der Geburt nicht durchgängig eine geringere molekulare Konzentration als das Blut.

Ganz andere Ergebnisse fand *D'Erchia* bei den Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und Fruchtwassers bei zwei trächtigen Meerschweinchen, und zwar befanden sich hier das mütterliche Blut und das Fruchtwasser im Gleichgewicht, während das fötale Blut eine starke Hypertonie zeigte.

	Länge des Fötus	Mütterl. Blut	Fötales Blut	Amnionflüssigkeit
1	7	$-0{,}760$	$-0{,}88$	$-0{,}760$
2	10	$-0{,}59$	$-0{,}73$	$-0{,}59$

Endlich wurde vor kurzem eine grössere Untersuchungsreihe von *Albano* veröffentlicht, der bei vielen Tieren in den verschiedensten Trächtigkeitsperioden den Gefrierpunkt des Blutes, hauptsächlich aber den des Fruchtwassers bestimmte. Als mütterliches Blut benutzte er bei den Mammiferen Schlachtblut, bei den anderen Tieren Blut aus der Arteria carotis oder Arteria femoralis, fötales Blut gewann er entweder aus dem Nabelstrang oder durch den grossen Halsschnitt. Das Fruchtwasser erhielt er, indem er möglichst rasch nach dem Tode der Tiere in den Uterus ein Loch schnitt und das Fruchtwasser durch Punktion der Eihöhle herausnahm.

Aus seinen zahlreichen Untersuchungen und aus denen *Cristallis*, die er mitveröffentlichte, welche am Rind, Schaf, Schwein, Ziege, Hund, Katze, Meerschwein vorgenommen wurden, geht hervor, dass das fötale Blut immer einen etwas tieferen Gefrierpunkt zeigt als

Digitized by Google

das mütterliche Blut. Die molekulare Konzentration des Fruchtwassers ist durchweg etwas geringer als die des Blutes und zeigt bei einigen Tieren im Laufe der Entwickelung ziemliche Schwankungen. Auf das Allantoiswasser wurde keine Rücksicht genommen. Das mütterliche Blut scheint im Vergleiche zu dem Blut des nichtschwangeren Tieres keine wesentlich geringere molekulare Konzentration zu besitzen.

2. Eigene Untersuchungen.

1. Rind.

a) Materialbeschaffung.

Die Untersuchungen beim Tier sind von mir hauptsächlich deshalb angestellt worden, weil es hier verhältnismässig leicht ist, Material aus den verschiedenen Trächtigkeitsperioden zu erhalten. Aus praktischen Gründen wurde vor allem das Rind gewählt, da bei diesem am ehesten Tragsäcke aus allen Entwickelungszeiten zu beschaffen waren und aus der Überlegung heraus, dass durch die Persistenz der Allantoisblase die Verhältnisse bezüglich des Fruchtwassers viel geklärter sind als bei dem Menschen und deshalb durch vergleichende Bestimmungen der molekularen Konzentration der Amnion- und der Allantoisflüssigkeit sich vielleicht Schlüsse auf die Zusammensetzung des menschlichen Fruchtwassers ziehen liessen. Die Fruchtsäcke stammen von trächtigen Schlachttieren, und zwar wurden dieselben nach der Tötung der Rinder in toto herausgeschnitten, so dass das Material möglichst frisch zur Untersuchung gelangte. Die Uteruswand wurde stumpf mit der Hand von den Eihäuten gelöst, eine Manipulation, die infolge der eigenartigen Verbindung der Fruchthüllen mit dem Uterus sehr leicht ohne Anreissen der Eihäute gelingt. Das Rind gehört, wie überhaupt die Wiederkäuer, zu den Indeciduaten, bei welchen das Allantoischorion nur an gewissen mehrfachen Stellen Zottenbüschel treibt, die sogenannten Kotyledonen, welche sich in die Karunkeln einsenken, das sind entsprechende gewucherte Stellen der Uterusschleimhaut, die mit vielen Vertiefungen versehen sind. Wir haben es also mit einer Vielheit von Placenten, mütterlichen und fötalen, zu thun, die Placenta multiplex geheissen wird. Die Verbindung der Karunkeln und Kotyledonen ist auch gegen Ende der Schwangerschaft eine ziemlich lockere, wenigstens beim Rind, und lässt sich daher leicht lösen (*Bonnet, Schultze*). Nachdem nun das Ei von der Gebärmutterwand losgelöst ist, sieht man sofort, dass

Digitized by Google

dasselbe aus zwei voneinander getrennten Hohlräumen besteht. In dem einen liegt der Embryo, d. i. die Amnionhöhle, der andere ist eine mit Flüssigkeit prall gefüllte Blase, die das Amnion mit zwei Zipfeln umgiebt, die Allantoishöhle; beide Flüssigkeiten konnten nach der Präparation der Fruchthüllen bequem getrennt voneinander aufgefangen werden. In nicht so idealer Weise liess sich das Blut gewinnen. In zwei Fällen konnte das mütterliche Blut beim Schlachten der Tiere in ein dazu bestimmtes reines Glas aufgefangen werden und zwar bei hochträchtigen Tieren, wo die Trächtigkeit schon vor dem Schlachten offenbar war. Sonst aber wurde das Tier immer erst nach dem Schlachten zufällig als trächtig befunden und nachträglich, wenn das Blut noch nicht mit anderem Schlachtblut vermischt war, solches aus dem in einem gewöhnlichen Kübel aufgefangenen Blut zur Untersuchung entnommen. Noch schlimmer war es mit dem Erhalten von einwandfreiem, fötalem Blut bestellt. Zweimal war ich selbst im Schlachthaus zufällig beim Schlachten trächtiger Tiere zugegen, und ich öffnete dort sogleich die Tragsäcke, um möglichst frisches, fötales Blut durch Anschneiden der Carotis zu gewinnen. Bei den übrigen ins Institut verbrachten Tragsäcken, wobei doch 1—2 Stunden seit dem Tode der Tiere vergingen, konnte fötales Blut nur einigemal durch einen grossen Halsschnitt oder durch Eröffnen des Herzens erhalten werden. Die Ergebnisse der Gefrierpunktsuntersuchungen, die in den verschiedensten Trächtigkeitsperioden am Blute oder Fruchtwasser vorgenommen wurden, seien in folgendem mitgeteilt.

b) Die molekulare Konzentration des Blutes und des Fruchtwassers.

1. Embryo wiegt 0,9 g. Allantoisflüssigkeit wasserklar, 85 ccm Amnionflüssigkeit, klar, einige ccm. Untersucht können nur Allantoiswasser und mütterliches Blut werden.

Mütterliches Blut	Allantois
$\Delta = -0{,}58$	$\Delta = -0{,}535$
$-0{,}575$	$-0{,}543$
$-0{,}578$	$-0{,}537$
$-0{,}578$	$-0{,}539$
	$-0{,}539$
$\Delta = -0{,}578$	$\Delta = -0{,}539.$

Das Allantoiswasser zeigt also eine etwas geringere molekulare Konzentration als das mütterliche Blut.

Digitized by Google

2. Embryo wiegt 2,7 g. Allantois klar, 100 ccm, Amnion 9 ccm, noch zu wenig zur Untersuchung des Gefrierpunktes.

Allantois
$\Delta = -0{,}52$
$-0{,}523$
$-0{,}525$
$-0{,}525$
$-0{,}523$
$\Delta = -0{,}523$

3. Embryo wiegt 4 g. Allantois, klar, 150 ccm. Amnios wasserklar, 30 ccm.

Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}577$	$\Delta = -0{,}485$
$-0{,}58$	$-0{,}488$
$-0{,}575$	$-0{,}485$
$\Delta = -0{,}577$	$\Delta = -0{,}486.$

Der osmotische Druck der Amnionflüssigkeit ist gleich dem des Blutes, die Allantoisflüssigkeit hat einen höheren Gefrierpunkt.

4. Embryo wiegt 22 g. Allantois, klar etwas opaleszierend, 250 ccm, Amnion, wasserklar 87 ccm.

Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}572$	$\Delta = -0{,}512$
$-0{,}58$	$-0{,}508$
$-0{,}58$	$-0{,}51$
$-0{,}575$	$-0{,}51$
$-0{,}577$	
$\Delta = -0{,}577$	$\Delta = -0{,}51$

Der osmotische Druck der Amnionflüsssigkeit ist gleich dem des Blutes, die Allantoisflüssigkeit hat einen höheren Gefrierpunkt.

5. Embryo wiegt 285 g, Länge 17 ccm. Allantoisflüssigkeit klar, 430 ccm, Amnionflüssigkeit klar, 820 ccm.

Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}567$	$-0{,}44$
$-0{,}57$	$-0{,}445$
$-0{,}57$	$-0{,}447$
$-0{,}569$	$-0{,}445$
	Mittel 0,444
$\Delta = -0{,}569$	$\Delta = -0{,}444$

Digitized by Google

6. Embryo wiegt 870 g. Länge 24 cm, Allantoisflüssigkeit etwas getrübt 1000 ccm, Amnion klar 2000 ccm. Das Blut aus dem Embryo ist schlecht zu erhalten, es wird eine gerade ausreichende Menge durch einen grossen Halsschnitt und durch Eröffnung des Herzens gewonnen.

Mutter (Serum)	Kalb (Blut)	Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}575$	$-0{,}552$	$-0{,}56$	$-0{,}476$
$-0{,}572$	$-0{,}555$	$-0{,}565$	$-0{,}472$
$-0{,}58$	$-0{,}56$	$-0{,}565$	$-0{,}47$
$-0{,}58$	$-0{,}557$	$-0{,}565$	$-0{,}472$
$-0{,}577$	$-0{,}556$	$-0{,}5645$	$-0{,}4725$
$\Delta = -0{,}577$	$\Delta = -0{,}556$	$\Delta = -0{,}565$	$\Delta = -0{,}473$

Das mütterliche und fötale Blut und das Amnionwasser zeigen ganz geringe Unterschiede in ihrer molekularen Konzentration. Die Allantoisflüssigkeit dagegen hat eine bedeutend geringere molekulare Konzentration.

7. Embryo wiegt 1150 g. Länge 30 cm. Allantoisflüssigkeit klar 1200 ccm. Amnion klar, gelbliche Farbe, 1700 ccm. Das fötale Blut wird durch den Halsschnitt in genügender Menge erhalten. Das mütterliche Blut ist aus dem Herzen gewonnen.

Mutter (Blut)	Fötus (Blut)	Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}58$	$-0{,}572$	$-0{,}568$	$-0{,}471$
$-0{,}58$	$-0{,}57$	$-0{,}561$	$-0{,}468$
$-0{,}58$	$-0{,}575$	$-0{,}565$	$-0{,}465$
$-0{,}58$	$-0{,}57$	$-0{,}565$	$-0{,}468$
	$-0{,}572$	$-0{,}565$	
$\Delta = -0{,}58$	$\Delta = -0{,}572$	$\Delta = -0{,}565$	$\Delta = -0{,}468$

Mütterliches und fötales Blut stehen im osmotischen Gleichgewicht. Amnionflüssigkeit zeigt eine ganz geringe fast in die Fehlerquellen fallende Differenz, die Allantoisflüssigkeit zeigt sich wieder stark hypotonisch.

8. Embryo wiegt 1200 g, 32,5 cm lang. Allantoisflüssigkeit klar, 1000 ccm. Amnionflüssigkeit klar, helle Farbe.

Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}562$	$-0{,}50$
$-0{,}562$	$-0{,}495$
$-0{,}564$	$-0{,}498$
$-0{,}563$	$-0{,}498$
$\Delta = -0{,}563$	$\Delta = -0{,}498.$

Digitized by Google

Die Amnionflüssigkeit hat fast den gleichen Gefrierpunkt wie das Blut, die Allantoisflüssigkeit eine geringere molekulare Konzentration.

9. Embryo wiegt 2050 g, 39 cm lang. Allantois klar, bei längerem Stehen milchig getrübt, 1200 ccm, Amnion klar 3500 ccm.

Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}562$	$-0{,}50$
$-0{,}565$	$-0{,}495$
$-0{,}564$	$-0{,}502$
$-0{,}564$	$-0{,}501$
	$-0{,}50$
$\Delta = -0{,}564$	$\Delta = -0{,}50$

Obwohl die absoluten Mengen der Amnionflüssigkeit und der Allantoisflüssigkeit andere geworden sind, sind doch die Unterschiede in der Konzentration der gleichen geblieben als im vorhergenannten Fall.

10. Embryo wiegt 5500 g, Länge 55 cm, Allantois klar, bräunliche Farbe 2500 ccm, Amnion klar, gelbiche Farbe 2200 ccm. Die in dem Magen befindliche Flüssigkeit ist gelblich, fadenziehend.

Amnion	Magenflüssigkeit	Allantois
$\Delta = -0{,}549$	$-0{,}555$	$-0{,}547$
$-0{,}553$	$-0{,}561$	$-0{,}551$
$-0{,}553$	$-0{,}558$	$-0{,}555$
$-0{,}552$	$-0{,}558$	$-0{,}551$
$\Delta = -0{,}552$	-0.558	$-0{,}551$

Mütterliches Serum	Kalb (Blut)
$\Delta = -0{,}583$	$-0{,}615$
$-0{,}581$	$-0{,}618$
$-0{,}583$	$-0{,}618$
$-0{,}582$	$-0{,}617$
$\Delta = -0{,}582$	$\Delta = -0{,}617$

Die Fruchtwasser haben geringere molekulare Konzentration als das Blut, stehen aber unter sich im osmotischen Gleichgewicht. Die Allantoisflüssigkeit ist gegen die früheren Stadien der Entwickelung konzentrierter geworden. Die Magenflüssigkeit zeigt die gleiche Konzentration wie die Fruchtwässer. Das Blut des Fötus hat eine höhere molekulare Konzentration als das mütterliche Blut. Das fötale Blut sah ganz schwarz aus infolge der Erstickung, es wurde leider vergessen, Sauerstoff durch dasselbe hindurchzuleiten, um zu sehen,

Digitized by Google

ob der Gefrierpunkt des fötalen Blutes dann eine Änderung erleiden würde.

11. Embryo ist grösser als der Vorhergenannte. Der Uterus wurde im Schlachthause sofort nach der Tötung des Tieres geöffnet, aus den beiden Fruchtblasen eine genügende Menge Flüssigkeit entnommen, die absoluten Mengen der Fruchtwässer wurde nicht bestimmt, um möglichst rasch den Fötus zwecks Entnahme des Blutes zu erreichen. Der Fötus war tot, konnte auch durch *Schultz*sche Schwingungen nicht mehr belebt werden; jedoch kam aus dem Nabelstrang, der vorher abgebunden war, nach Anschneiden desselben, reichlich Blut heraus, welches etwas dunkler aussah als das mütterliche Blut, das beim Schlachten direkt aufgefangen wurde.

Mutter (Serum)	Kalb (Serum)	Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}578$	$-0{,}583$	$-0{,}542$	$-0{,}542$
$-0{,}58$	$-0{,}576$	$-0{,}542$	$-0{,}537$
$-0{,}578$	$-0{,}578$	$-0{,}54$	$-0{,}539$
$-0{,}579$	$-0{,}579$	$-0{,}541$	$-0{,}539$
			$-0{,}539$
$\Delta = -0{,}579$	$\Delta = -0{,}579$	$\Delta = -0{,}541$	$\Delta = -0{,}539$

Das mütterliche und fötale Blut steht im osmotischen Gleichgewicht; die Fruchtwässer haben eine geringere molekulare Konzentration als das Blut, stehen aber unter sich ebenfalls im Gleichgewicht.

12. Embryo wiegt 13000 g, Länge 79 cm, Allantois 3500 ccm; bräunlich gelb aber klar, Amnionflüssigkeit 700 ccm, bernsteingelb, trüb, schleimig, fadenziehend. Der Magen ist mit Flüssigkeit gefüllt, die so fadenziehend und schleimig ist, dass eine kryoskopische Bestimmung derselben unmöglich ist. Das fötale Blut wurde durch Halsschnitt gewonnen, es ist tiefschwarz; vom Tode des fötalen Tieres bis zur Entnahme des Blutes sind mehrere Stunden vergangen.

Mutter (Serum)	Kalb (Blut)	Allantois	Amnion
$\Delta = -0{,}562$	$-0{,}61$	$-0{,}56$	$-0{,}538$
$-0{,}567$	$-0{,}608$	$-0{,}558$	$-0{,}54$
$-0{,}565$	$-0{,}609$	$-0{,}555$	$-0{,}535$
$-0{,}565$	$-0{,}609$	$-0{,}558$	$-0{,}538$

Das fötale Blut hat jedenfalls infolge der Kohlensäureüberladung einen tieferen Gefrierpunkt als das mütterliche Blut. Die beiden Fruchtwässer haben eine geringere molekulare Konzentration als das Blut, das Amnionwasser eine etwas geringere Konzentration als das Allantoiswasser.

Digitized by Google

Mutter (Serum)	Kalb (Blut)	Allantois	Amnion
$\Delta = -0{,}565$	$\Delta = -0{,}609$	$\Delta = -0{,}558$	$\Delta = -0{,}538$

13. Embryo wiegt ? g. Derselbe ist behaart, vollständig entwickelt, es handelt sich wahrscheinlich um den letzten Monat der Trächtigkeit. Der Uterus wurde im Schlachthaus eröffnet, aus den beiden Fruchtblasen Flüssigkeit entnommen, möglichst rasch das Kalb aus den Eihüllen entfernt. Dasselbe war tot, das Blut wurde aus der Karotis entnommen.

Mutter		Kalb	Amnion	Allantois
a) Blut,	b) Serum	Blut		
$-0{,}574$	$-0{,}572$	$-0{,}574$	$-0{,}529$	$-0{,}549$
$-0{,}574$	$-0{,}575$	$-0{,}579$	$-0{,}527$	$-0{,}549$
$-0{,}576$	$-0{,}575$	$-0{,}578$	$-0{,}529$	$-0{,}546$
$\Delta = -0{,}575$	$-0{,}574$	$-0{,}577$	$-0{,}531$	$-0{,}549$
			$\Delta = -0{,}529$	$-0{,}548$

Fötales und mütterliches Blut haben die gleiche molekulare Konzentration; Amnion- und Allantoisflüssigkeit haben eine geringere molekulare Konzentration als das Blut, jedoch weist die Allantoisflüssigkeit etwas grössere Gefrierpunktserniedrigung auf als die Amnionflüssigkeit.

Zusammenfassung der Gefrierpunktserniedrigungen.

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Mutter	0,578					0,577	0,58			0,582	0,579	0,565	0,575
Fötus						(0,556)	0,572			(0,617)	0,579	(0,609)	0,577
Amnion			0,577	0,577	0,569	0,564	0,565	0,563	0,564	0,552	0,541	0,538	0,529
Allantois	0,5395	0,523	0,486	0,51	0,444	0,472	0,468	0,498	0,50	0,551	0,539	0,558	0,548

Aus unseren Untersuchungen ergiebt sich also folgendes:

1. Das mütterliche und fötale Blut des Rindes stehen im osmotischen Gleichgewicht.

Zweimal wurde zwar die molekulare Konzentration des fötalen Blutes wesentlich höher gefunden als die des mütterlichen Blutes, dies rührt aber sehr wahrscheinlich von der Kohlensäureüberladung der an Erstickung gestorbenen Föten her. Allerdings geht aus den Untersuchungen *Hamburger*s hervor, dass zwischen dem kohlensäurehaltigen venösen Blut und dem arteriellen Blut kein Unterschied in der Gefrierpunktserniedrigung besteht; er fand z. B.

Digitized by Google

Karotisblutserum $\Delta = -0{,}594$,
Jugularisblutserum $\Delta = -0{,}595$,
Serum der während 10 Minuten komprimierten Jugul. $\Delta = -0{,}593$.

Demgegenüber aber konstatierten *Fano* und *Botazzi* bei Asphyxie eine Erniedrigung des Gefrierpunktes des Blutes um mehrere 100^{stel} Grad, und *Hamburger* glaubt, die Resultate dieser Forscher anerkennend, dass es sich bei der Asphyxie noch um einen anderen Faktor ausser dem Einfluss der Kohlensäure handelt. Auch hier handelt es sich um Asphyxie, denn das Blut der beiden Föten wurde erst einige Stunden nach dem Tode derselben untersucht, so dass also die gefundene grössere Gefrierpunktserniedrigung in vivo wohl nicht bestanden hat. Es besteht also nicht nur zur Zeit der Geburt, wie *Ubbels* gefunden hat, sondern auch während der Trächtigkeit osmotisches Gleichgewicht zwischen dem mütterlichen und fötalen Blut.

2. Der Gefrierpunkt des Blutes beim schwangeren Rinde ($\Delta = -0{,}574$) weicht in keiner Weise ab von dem Gefrierpunkt des nichtschwangeren Rindes.

Der Gefrierpunkt des Blutes des normalen nichtschwangeren Rindes wurde schon verschiedentlich untersucht; die Angaben der einzelnen Autoren aber weichen um verschiedene 100^{stel} Grad voneinander ab, wie aus einer von *Hamburger* entnommenen Tabelle zu ersehen ist. Im Mittel wurde der Gefrierpunkt des Rinderblutes gefunden von

Dreser	$\Delta = -0{,}592$
Hamburger	$\Delta = -0{,}647$
Heddin	$\Delta = -0{,}582$
Winter	$\Delta = -0{,}55$
Lazarus-Barlow	$\Delta = -0{,}589$
Burgarzzky et Tangl	$\Delta = -0{,}61$
Ubbels	$\Delta = -0{,}55$

ausserdem hat *Gürber* $\Delta = -0{,}578$ gefunden.

Man sieht daraus, dass die Mittelwerte ganz erhebliche Unterschiede aufweisen. Wieweit diese Unterschiede auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden (Temperatur des Kältebades, Zahl der Kontrollbestimmungen, Art der Unterkühlung etc.) zurückgeführt werden müssen, kann nicht ohne weiteres entschieden werden. Es wäre auch denkbar, dass, wie auch *Hamburger* anzunehmen geneigt ist, der Gefrierpunkt des Blutes bei den verschiedenen Untersuchungen derselben Tierspezies wirklich Schwankungen unterliegt. Ich habe nun,

Digitized by Google

um einen Vergleich zu haben zwischen den ermittelten Werten beim trächtigen Tier und dem Gefrierpunkt normalen Rinderblutes im Verlauf meiner Arbeit des öfteren Rinderschlachtblut kryoskopisch untersucht und folgende Mittelwerte bei 5—8 Kontrollbestimmungen gefunden.

Rinderschlachtblut — Mittelwerte:

1. $\Delta = -0{,}583$
2. $-0{,}576$
3. $-0{,}587$
4. $-0{,}570$
5. $-0{,}575$
6. $-0{,}576$
7. $-0{,}565$
8. $-0{,}57$
9. $-0{,}57$
10. $-0{,}571$
11. $-0{,}580$

Mittelwert aus 11 verschiedenen Untersuchungen:

$$\Delta = -0{,}575.$$

Dieser Gefrierpunkt ist derselbe wie der bei dem Blute trächtiger Rinder gefundene ($\Delta = -0{,}574$).

3. Das Amnionfruchtwasser des Rindes zeigt im Anfange der Entwickelung osmotisches Gleichgewicht, verändert seine molekulare Konzentration im Verlaufe der Trächtigkeit nicht wesentlich, um aber gegen Ende der Entwickelung eine etwas höhere molekulare Konzentration zu zeigen. Dass die molekulare Konzentration des Amnionwassers bis gegen Ende der Trächtigkeit so konstant bleibt, ist um so erstaunlicher, als die Menge desselben kolossalen Schwankungen unterliegt, indem sie von wenigen ccm auf 3500 ccm steigt, um dann wieder abzunehmen. Dies allein beweist, dass das Amnionwasser in innigster Beziehung zum Blute steht, ein Transsudat desselben ist. Dass aber der Gefrierpunkt gegen Ende der Schwangerschaft steigt und, wie *Ubbels* fand, der Gefrierpunkt zur Zeit der Geburt im Vergleich zum Blute Schwankungen unterliegt, lässt die Vermutung naheliegend erscheinen, dass das Amnionfruchtwasser gegen Ende der Entwickelung kein reines Transsudat mehr ist, was später noch näher ausgeführt werden soll.

Die von mir gefundene Konstanz der molekularen Konzentration des Amnionwassers in den ersten zwei Dritteln der Entwickelung steht in Widerspruch zu den Ergebnissen *Albanos*, der den Gefrier-

Digitized by Google

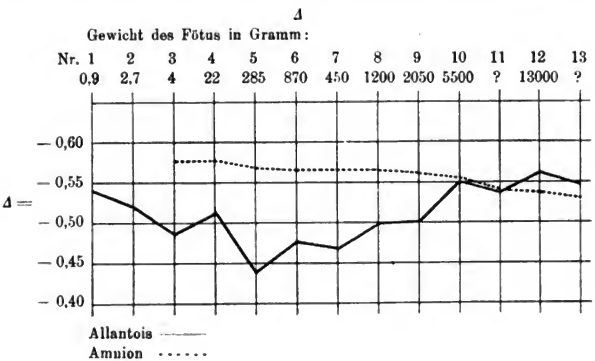
punkt in den verschiedenen Zeiten zwischen $\Delta = -0{,}466$ — $\Delta = -0{,}557$ fand. Die einzelnen Zahlen, die *Albano* für die verschiedenen Schwangerschaftszeiten erhielt, sind folgende:

III. Monat	IV. Monat	V. Monat	VI. Monat	VII. Monat
$\Delta = -0{,}478$	0,466	0,538	0,545	0,522
0,483	0,507	0,518	0,483	
0,493	0,505	0,541	0,476	
	0,52	0,548	0,557	
		0,509	0,531	
		0,523	0,497	
		0,54	0,513	

Diese zum Teil gänzliche Verschiedenheit des Gefrierpunktes des Fruchtwassers rührt nach meiner Ansicht von der Methode her, die *Albano* anwandte, um das Fruchtwasser zu erhalten. Er giebt an, dass er ein kleines Loch in die Gebärmutter geschnitten hat und dann das Fruchtwasser durch Punktion der Eiblase erhielt. Er nahm dabei gar keine Rücksicht auf das Vorhandensein der in gewissen Zeiten mächtig entwickelten Allantoisblase und es scheint, dass *Albano* öfters die Allantoisblase punktierte und die in derselben befindliche Flüssigkeit dann auch als „liquido amniot." ansah. Meine Vermutung wird dadurch noch gesichert, wenn man die von mir gefundenen Gefrierpunktserniedrigungen der Allantoisflüssigkeit mit den Ergebnissen *Albano*s vergleicht, denn die Allantoisflüssigkeit ist es, die solche Schwankungen zeigt, wie die „liquido amniot." *Albano*s.

4. Die Allantoisflüssigkeit hat in den ersten Anfängen eine molekulare Konzentration, die nur wenig geringer ist als die des Blutes und der Amnionflüssigkeit. Dann aber im zweiten Drittel der Entwickelung wird die molekulare Konzentration viel geringer ($\Delta = -0{,}44$), um dann bis gegen Ende der Trächtigkeit wieder zuzunehmen, bis sie die gleiche molekulare Konzentration zeigt wie das Amnionwasser und diese sogar übertrifft. Dabei nimmt die Menge der Allantoisflüssigkeit von Anfang bis zum Ende ständig zu. Ein anschauliches Bild von der Verschiedenheit der molekularen Konzentration der Allantoisflüssigkeit und des Amnionwassers in den verschiedenen Stadien der Trächtigkeit giebt uns folgende Kurve. Das Stadium der Entwickelung ist durch das Körpergewicht des Embryos gekennzeichnet.

Digitized by Google



Die charakteristischen Unterschiede in der Konzentration beider Flüssigkeiten sind Konstanz bei der Amnionflüssigkeit, grosse Schwankungen bei der Allantoisflüssigkeit.

Die molekulare Konzentration des Allantoiswassers ist also in dem zweiten Drittel der Trächtigkeit unabhängig von der des Blutes und des Amnionwassers, nur gegen Ende der Trächtigkeit hin sucht die Allantoisflüssigkeit sich in ein osmotisches Gleichgewicht mit dem Blut bezw. dem Amnionwasser zu setzen (siehe auch *Ubbels*), was durch Wasseraufnahme bezw. Abgabe angestrebt wird; denn ein Stoffaustausch zwischen der Allantoisflüssigkeit einerseits und dem Blut und der Amnionflüssigkeit andererseits ist direkt auszuschliessen, da die chemische Beschaffenheit der Allantoisflüssigkeit eine ganz andere ist, wie *Döderlein* nachgewiesen hat, und wie des weiteren noch von mir gezeigt werden wird. Aus den chemischen Analysen *Döderleins* war eigentlich schon zu erwarten, dass die molekulare Konzentration der Allantoisflüssigkeit eine andere und zwar eine geringere sein müsste, als die der Amnionflüssigkeit. Er fand nämlich den NaCl-Gehalt in der Amnionflüssigkeit viel grösser als in der Allantoisflüssigkeit; dem entspricht auch die von mir gefundene höhere Gefrierpunktserniedrigung der Amnionflüssigkeit im Vergleich zur Allantoisflüssigkeit in der ersten Hälfte der Trächtigkeit. Um so auffallender war es für mich, dass die molekulare Konzentration der Allantoisflüssigkeit in den letzten Monaten sogar grösser war als die der Amnionflüssigkeit, obwohl, wie aus der *Döderlein*schen Tabelle hervorgeht, der

Digitized by Google

Gehalt an Chloriden der Allantoisflüssigkeit immer ein weit geringerer bleibt als der der Amnionflüssigkeit, und auch die anderen von ihm bestimmten krystalloiden Substanzen nicht wesentlich zunehmen. Es wurden deshalb von mir chemische Analysen aller Fruchtwasser gemacht, die kryoskopisch untersucht waren, um die Ursachen der Resultate der Gefrierpunktsbestimmung zu ergründen. Die chemischen Analysen sollen gleichzeitig eine Prüfung der Ergebnisse *Döderleins* sein, dann aber vor allem eine Ergänzung zu diesen bilden, indem auch frühere Stadien der Entwickelung berücksichtigt wurden, und ich einige Bestandteile der Fruchtwasser quantitativ bestimmte, wie Zucker, Sulfate, Phosphate, auf die *Döderlein* nicht untersucht hatte, deren Verteilung in der Amnionflüssigkeit und der Allantoisflüssigkeit gerade für die Verschiedenheit dieser Flüssigkeiten sehr charakteristisch ist, und deren Kenntnis wichtige Aufschlüsse ergiebt für die Beziehungen der Moleküle der verschiedenen Substanzen zu der molekularen Konzentration der Fruchtwässer.

c) Die chemische Analyse des Fruchtwassers.

Da es bei dem Allantois- und dem Amnionfruchtwasser des Rindes sich um mehr oder weniger eiweissreiche Flüssigkeiten handelt, so konnte die Aschenanalyse allein nicht genügen, um zu wissen, ob die aschenanalytisch bestimmten krystalloiden Substanzen wirklich als freie Moleküle in denselben sich vorfinden, denn es konnten ja Atomgruppen an die Eiweisskörper gebunden sein, die dann für die Gefrierpunktserniedrigung fast gar nicht in Betracht kommen würden, da das Molekulargewicht des Eiweisses ein viel zu hohes ist. Es wurde deshalb des öfteren die Dialysatanalyse angewandt, die eine Kontrolle gab, ob die aus der Aschenanalyse ermittelten Stoffe in einem diffundierbaren Zustande sich befinden, d. h. osmotisch wirksam sind. Nachdem die Dialyse früher nur vereinzelt, zu analytischen Zwecken in der physiologischen Chemie angewandt wurde (*Drechsel*, *Kossel*, *Schenck*), ist *Gürber* der erste gewesen, der bei einer zweckmässigen, sehr einfachen Versuchsanordnung die Dialyse zum Studium der Salze des Blutes benutzte und dabei nachwies, dass die Dialyse wohl die brauchbarste Methode sei, um eiweisshaltige Flüssigkeiten zu analysieren. Bei der Annahme nämlich, dass die Chloride des Serums frei gelöst seien, hatte er an der Hand der Aschenanalyse eine Kontrolle für Dialysenanalyse, und in der That zeigte sich, dass ein vollkommen osmotischer Austausch der Salze zwischen dem Serum und dem Dialysat eintrat. Die Versuchsanord-

Digitized by Google

nung, die ich einhielt, ist eine ähnliche, wie sie *Gürber* ausführlich beschreibt. Es wurde darauf Rücksicht genommen, dass der osmotische Ausgleich um so rascher und vollkommener vor sich geht, je durchlässiger die trennende Membran, je grösser die Oberfläche derselben und je grösser die osmotische Differenz zwischen der zu dialysierenden Lösung und dem Dialysat ist. Zu diesem Zwecke wurde ein von *Gürber* angegebener Pergamentsack benützt, in welchen dann die zu dialysierende Flüssigkeit vorsichtig gebracht wurde. Der Beutel wurde dann durch fächerförmiges Zusammenfalten des offenen Endes und mittelst Klemmschrauben fest verschlossen. Der auf diese Weise gefüllte und verschlossene Beutel wurde dann in einen Glascylinder gesteckt, in welchen die gewünschte Menge Aqua destillata hineingegossen wurde; der Cylinder wurde mit einem Gummistopfen fest verschlossen und dann in eine Schüttelmaschine gebracht, die durch einen Elektromotor in fortgesetzter Bewegung gehalten wurde; dadurch wurde der osmotische Ausgleich sehr begünstigt, denn durch das fortgesetzte Schütteln wurde einerseits die Oberfläche der zu dialysierenden Flüssigkeit, welche überall die Wand des Pergamentbeutels benetzte, vergrössert, andererseits wurden durch das Schütteln immer neue Flüssigkeitsmengen an die Wände der Membran gebracht, wo sie sich direkt gegen das destillierte Wasser osmotisch ausgleichen konnten. Die Schüttelmaschine blieb 60—70 Stnnden in Bewegung. Da die organischen Flüssigkeiten leicht einer Zersetzung anheimfallen, wurde dem Fruchtwasser etwas Thymol in Substanz beigesetzt. Dass bei dieser Versuchsanordnung ein vollständiger Austausch der diffundierbaren Bestandteile zwischen dem in dem Beutel sich befindlichen Fruchtwasser und dem Dialysat stattfindet, zeigt die Gefrierpunktsbestimmung beider Flüssigkeiten an, die eine gleiche sein muss. Die Gefrierpunktsuntersuchungen, die bei einigen darauf untersuchten Dialysaten angestellt wurden, ergaben folgende Werte:

1. 25 ccm von den Fruchtwässern wurden 60 Stunden gegen 50 ccm H_2O dialysiert. (Fruchtwasser von Embryo 11.)

Allantois ($\Delta = -0{,}539$)		Amnion ($\Delta = -0{,}5413$)	
Dialysat	Inhalt der Pergamentbeutels	Dialysat	Beutelinhalt
$\Delta = -0{,}24$	$-0{,}24$	$\Delta = -0{,}24$	$-0{,}215$
$-0{,}24$	$-0{,}235$	$-0{,}242$	$-0{,}22$
$-0{,}24$	$-0{,}238$	$-0{,}239$	-0.215
$\Delta = -0{,}24$	$-0{,}238$	$\Delta = -0{,}24$	$-0{,}217$

Digitized by Google

Bei dem Allantoiswasser zeigt also der Inhalt des Pergamentbeutels und das Dialysat gleichen Gefrierpunkt. Das Amniondialysat dagegen zeigt einen etwas höheren Gefrierpunkt, als die in dem Beutel befindliche Flüssigkeit. Der Gefrierpunkt der letzteren war aber sehr schwer zu bestimmen, da dieselbe dick, schleimig und sehr trübe war. Die Gefrierpunktserniedrigung der Dialysate selbst sind bezogen auf den Gefrierpunkt der ursprünglichen Flüssigkeiten viel höher, als von vorneherein zu erwarten ist, wenn die Anzahl der Moleküle gleich bliebe. Das Dialysat der Allantoisflüssigkeit müsste z. B. den Gefrierpunkt haben $\Delta = -0{,}179$ (berechnet aus $\Delta = 0{,}539 : 3$); der Gefrierpunkt ist aber $\Delta = -0{,}24$, dies rührt von der Zunahme der Dissociation der Elektrolyte her; durch die Verdünnung ist eine grössere Anzahl der Moleküle in Ionen zerfallen, und deshalb ist die molekulare Konzentration eine grössere geworden.

2. 50 ccm Fruchtwasser (Embryo Nr. 13) wurden 62 Stunden gegen 50 ccm Wasser dialysiert.

Allantois ($\Delta = -0{,}548$)		Amnion ($\Delta = -0{,}529$)	
Dialysat	Beutelinhalt	Dialysat	Beutelinhalt
$\Delta = -0{,}329$	$-0{,}345$	$\Delta = -0{,}306$	$-0{,}32$
$-0{,}331$	$-0{,}35$	$-0{,}306$	$-0{,}32$
$-0{,}331$	$-0{,}348$	$-0{,}311$	$-0{,}317$
$-0{,}336$	$-0{,}348$	$-0{,}309$	
$\Delta = -0{,}332$	$-0{,}348$	$\Delta = -0{,}308$	$-0{,}319$

Der Inhalt des Beutels zeigt in beiden Fällen einen ganz geringen Unterschied der Gefrierpunktserniedrigung gegenüber den Dialysaten. Das Innere des Beutels wurde aber erst zwei Tage nach der Untersuchung des Dialysats kryoskopisch untersucht, und diese ganz geringe Zunahme der Konzentration, wie sie gefunden wurde, ist wohl auf eine geringe Wasserverdunstung zurückzuführen. Übrigens geht aus der Gefrierpunktserniedrigung der Dialysate wiederum hervor, dass beide Fruchtwasser noch viele dissociierbare Moleküle enthalten müssen. Wären keine solchen vorhanden, so wäre der Gefrierpunkt des Dialysats bei dem Allantois nur $\Delta = -0{,}548 : 2 = \mathbf{-0{,}274}$, bei dem Amnion $\Delta = -0{,}529 : 2 = \mathbf{-0{,}265}$.

3. 50 ccm Fruchtwasser (Embryo Nr. 7) wurden gegen 50 ccm destilliertes Wasser 65 Stunden dialysiert.

Digitized by Google

Allantois ($\Delta = -0{,}468$).		Amnion ($\Delta = 0{,}565$).	
Dialysat	Beutelinhalt	Dialysat	Beutelinhalt
$\Delta = -0{,}279$	$-0{,}283$	$\Delta = -0{,}305$	$-0{,}309$
$-0{,}28$	$-0{,}278$	$-0{,}31$	$-0{,}313$
$-0{,}275$	$-0{,}275$	$-0{,}309$	$-0{,}311$
			$-0{,}313$
$\Delta = -0{,}278$	$-0{,}279$		
$\Delta = -0{,}278$	$-0{,}279$	$-0{,}308$	$-0{,}3115$
		$\Delta = -0{,}308$	$-0{,}3115$

Es besteht also bei beiden Fruchtwassern zwischen dem Dialysat und dem Inhalt des Beutels osmotisches Gleichgewicht. Besonders eklatant ist hier die Übereinstimmung, weil der Nullpunkt des Thermometers durch eine zufällige gewaltsame Erschütterung vor der Bestimmung des Beutelinhalts ein anderer wurde, indem etwas Quecksilber von der Kapillare in das obere Reservoir hinabfiel, es musste deshalb wieder Quecksilber aus dem Reservoir der Kapillare zugeführt werden; bei einer erneuten Bestimmung des Gefrierpunktes des destillierten Wassers zeigt es sich, dass die Quecksilberkapillare einen anderen Stand hatte als vorher. Die Berechnung der Gefrierpunktserniedrigungen des Beutelinhalts ergiebt aber das gleiche Resultat wie bei den entsprechenden Dialysaten. Wiederum ist auch die Zunahme der Dissociation in beiden Fruchtwassern eine erhebliche.

Ebenso wie die Gefrierpunktsbestimmung ergab, dass ein vollkommener osmotischer Austausch bei unseren Dialysen erfolgt, konnte auch auf chemischem Wege das Gleiche nachgewiesen werden. Es zeigte z. B. eine Allantoisflüssigkeit (Nr. 3) einen Gehalt an Zucker von 1,14%, der aus der Drehung der Ebene des polarisierten Lichtes bestimmt wurde. Die Berechnung aus dem Drehungsvermögen des Dialysats ergiebt für die Allantoisflüssigkeit einen Gehalt von 1,18% Zucker. Die Berechnung des Zuckergehaltes aus dem Dialysat ergiebt also das gleiche Resultat, wie die Bestimmung aus der Flüssigkeit selbst (die 0,04% Differenz liegt natürlich in den Fehlergrenzen).

Ein letzter Beweis aber für die Brauchbarkeit der Dialysenanalyse ist dadurch erbracht, dass die quantitative Bestimmung gewisser Salze, z. B. der Chloride dieselben Resultate ergiebt, ob die Bestimmungen aus dem Dialysat oder der Asche vorgenommen wurden. Nur ein Beispiel aus den nachfolgenden Analysen soll hier illustrieren, wie ungemein genau man mit der Dialysenmethode arbeiten kann. Beispiel aus Analyse III, Embryo wiegt 49. Allantoisflüssigkeit 150 ccm.

Digitized by Google

50 ccm Allantoisflüssigkeit wurden verascht, die Asche in verdünnter Salpetersäure gelöst und mit H_2O auf 50 ccm wieder aufgefüllt. 5 ccm von der Aschelösung wurde auf den Cl-Gehalt geprüft nach dem Titrierverfahren von *Mohr*.

5 ccm der Aschelösung binden 18,9 ccm von $^1/_{50}$ normal $AgNO_3$-Lösung = 0,44% NaCl.

25 ccm Allantoisflüssigkeit wurden gegen 50 ccm Wasser 65 Std. dialysiert, 5 ccm des Dialysats auf den Cl-Gehalt geprüft.

5 ccm Dialysat binden 6,3 ccm von $^1/_{50}$ normal $AgNO_3$-Lösung = 0,0074 g NaCl.

Um daraus den Cl-Gehalt der ursprünglichen Flüssigkeit zu berechnen, multipliziert man den NaCl-Gehalt der untersuchten 5 ccm Dialysat mit der gesamten Flüssigkeitsmenge = Alantoisflüssigkeit 25 ccm + H_2O 50 ccm, dividiert dann durch 5. Der Quotient giebt so den NaCl-Gehalt der dialysierten 25 ccm Allantoisflüssigkeit an. Für unseren Fall ergiebt sich also:

25 ccm Allantoisflüssigkeit enthalten: $\frac{75 \cdot 0{,}0074}{5}$ g. NaCl = 0,11 g NaCl = 0,44% NaCl.

Aschenanalyse: 0,44% NaCl.
Dialysenanalyse: 0,44% NaCl.

Nach diesen Vorbemerkungen sollen nun in folgendem die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen mitgeteilt werden, deren Beziehungen zur gefundenen Gefrierpunktserniedrigung am Schluss an der Hand einer zusammenfassenden Tabelle auseinandergesetzt werden sollen. Zuvor sei einiges über die Mengenverhältnisse der beiden Fruchtwasser beim Rind in den verschiedenen Trächtigkeitsperioden mitgeteilt.

Menge der Fruchtwasser.

Die absoluten Mengenverhältnisse für das Amnion- und Allantoisfruchtwasser gestalten sich im Laufe der Entwickelung folgendermassen:

Digitized by Google

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Amnion-wasser in ccm	Allantois-wasser in ccm
1	0,9	4	85
2	2,7	9	100
3	4,0	30	150
4	22,0	87	250
5	285	810	430
6	870	2000	1000
7	1150	1700	1200
8	1200	—	1100
9	2050	3500	1200
10	5500	2500	2000
12	13000	700	3500

Die Amnionflüssigkeit nimmt von Anfang der Entwickelung an ständig zu, bis sie ein Maximum in der zweiten Hälfte der Tragzeit erreicht hat, um dann gegen Ende der Trächtigkeit hin wieder abzunehmen. Anders verhält sich die Allantoisflüssigkeit, die von Anfang bis zu Ende der Entwickelung ständig zunimmt. Die Befunde decken sich im grossen und ganzen mit den von *Döderlein* bestimmten Mengenverhältnissen. Nur giebt dieser Autor an, dass die Amnionflüssigkeit am Anfang viel rascher an Menge zunimmt, wie die Allantoisflüssigkeit. Dies gilt aber nur von der Zeit an, wo *Döderlein* die Flüssigkeiten zur Untersuchung bekam. Sein jüngster Embryo wiegt 33 g. Vorher aber ist, wie aus meinen Befunden hervorgeht, gerade das Gegenteil der Fall. Und es ist im höchsten Grade auffallend, dass z. B. bei dem jüngsten von mir untersuchten Embryo (Gewicht 0,9 g) die Menge des Amnionwassers nur wenige ccm betrug, während der im Vergleich zum Amnionbläschen mächtig entwickelte Allantoisschlauch 85 ccm Flüssigkeit enthielt. Es ist ausser bei *Majewski* nirgends in der Literatur darauf hingewiesen, dass die Flüssigkeitsmengen in den allerersten Stadien der Entwickelung so sehr differieren. Da nun entwickelungsgeschichtlich die Allantoisblase als Harnsack aufgefasst wird, und die darin befindliche Flüssigkeit notwendigerweise als Harnwasser angesehen ist, wofür für die späteren Stadien *Döderlein* den Beweis auch chemisch erbracht hat, so muss der Befund, dass schon in den allerersten An-

Digitized by Google

fängen 85 ccm fötaler Urin von einem Embryo, der erst in der 5.—6. Woche der Entwickelung sich befindet, abgesondert werden soll, sehr befremdlich erscheinen, und es liegt schon allein dadurch der Verdacht nahe, dass das Allantoiswasser der ersten Entwickelungswochen, vielleicht gar nicht als fötaler Urin, oder wenigstens nicht ausschliesslich als solcher anzusprechen ist. Diese Vermutung wird, wie wir sehen werden, durch die chemische Analyse noch gekräftigt.

Farbe. Reaktion der Fruchtwasser.

Das Amnionfruchtwasser ist in den ersten Stadien der Entwickelung wasserklar (1—3 der Tabelle), nimmt dann im weiteren Verlaufe eine gelbliche Farbe an (4—9); mit der Abnahme der Menge wird sie gegen Ende der Entwickelung trübe, zäh, fadenziehend, hat eine schleimige Beschaffenheit und enthält viele Gerinnsel (10—13). Die Allantoisflüssigkeit ist ebenfalls am Anfang ganz hell (1), hat einen leicht opalescierenden Charakter (2—4), nimmt mit dem Anwachsen eine dunklere Farbe an, die sich von dunkelgelb bis braun ändert (5—13).

Die Reaktion ist bei der Amnionflüssigkeit schwach alkalisch bezw. neutral; die Allantoisflüssigkeit ist ebenfalls am Anfange schwach alkalisch bezw. neutral (1—4), reagiert aber weiterhin immer intensiv sauer. Die erste saure Reaktion wurde bei dem Allantoiswasser des Embryo von 285 g Gewicht (5) festgestellt. Letzterer Befund stimmt nicht überein mit den Angaben *Bonnets*, welcher sagt, dass nur bei Fleischfressern die Allantoisflüssigkeit schwach sauer, bei Huftieren dagegen neutral bezw. alkalisch reagieren soll. *Döderlein* macht keine Angaben über die Reaktion, *Majewski*, dessen ältester Fötus 488 g wiegt, giebt an, dass sowohl die Amnion- als auch die Allantoisflüssigkeit alkalisch reagieren. Meine Befunde sind aber ganz unzweideutig; das blaue Lackmuspapier wurde von der Allantoisflüssigkeit aller Föten, ausser den ersten vier, deutlich gerötet. Es ist beachtenswert, dass die Allantoisflüssigkeit in den ersten Stadien durch ihre alkalische Reaktion einen neuen Hinweis bietet, dass dieselbe am Anfang anders geartet ist als später.

Stickstoff (Eiweisskörper, Peptone).

Der Gesamtstickstoff wurde nach der Methode von *Kjeldahl* bestimmt.

10 ccm der zu untersuchenden Flüssigkeit wurden in einem Kolben von hartem Glas mit 10 ccm konzentrierter Schwefelsäure

Digitized by Google

versetzt, dazu etwas Quecksilber gegeben und der Kolben mit kleiner Flamme erhitzt, um ein Spritzen der kochenden Flüssigkeit zu vermeiden. Das Erhitzen wurde so lange fortgesetzt, bis die Flüssigkeit ½ Stunde lang farblos geworden war. Der farblose Inhalt wurde nach dem Erkalten unter sorgfältigem Auswaschen in einen grossen Destillierkolben gebracht, mit viel Leitungswasser nachgespült, ausserdem etwas Talk dazugesetzt, um ein zu starkes Stossen zu verhüten, ferner ca. 15 ccm Schwefelkalium, um das entstandene Quecksilberamid zu zerlegen. Zu dem Ganzen wurden darauf 40 ccm stickstofffreie Natronlauge gegeben, der Kolben rasch verschlossen, mit dem Ansatzrohr in Verbindung gebracht, welches zu einer Vorlage führte. Das Ansatzrohr, welches von einem Kühler umgeben war, damit kein Ammoniak verloren ginge, tauchte in die in der Vorlage sich befindlichen 20 ccm $^1/_{10}$-Normalschwefelsäure ein. Nachdem alles Ammoniak überdestilliert war, wurde die gebundene Säure mit $^1/_5$-Normalnatronlauge zurücktitriert, wobei Kochenilletinktur als Indikator diente. Jeder ccm, der weniger verbraucht wurde, entspricht 2,8 mg Stickstoff.

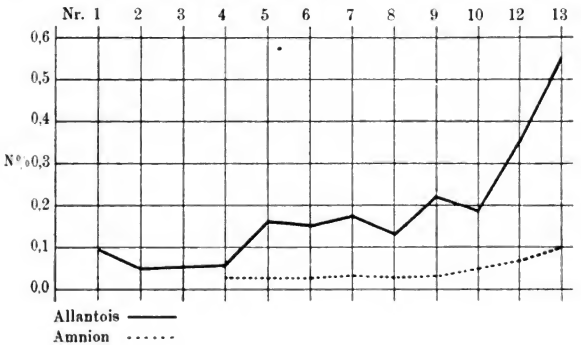
N-Gehalt.

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Amnionwasser %	Allantoiswasser %	
1	0,9	—	0,098	
2	2,7	—	0,056	
3	4,0	—	0,050	
4	22,0	0,028	0,061	
5	285	0,025	0,162	
6	870	0,025	0,154	
7	1150	0,028	0,170	
8	1200	0,022	0,131	
9	2050	0,033	0,218	
10	5500	0,050	0,185	
12	13000	0,07	0,352	Allantoisdialysat: 0,269% N.
13	Ende der Entwickl.	0,123 (D.)*	0,5484 (D.)*	* Dialysat

Die Ergebnisse decken sich innerhalb der von *Döderlein* untersuchten Trächtigkeitsperioden mit den Resultaten dieses Forschers vollständig.

Digitized by Google

Der Stickstoffgehalt der Amnionflüssigkeit bleibt ziemlich konstant in der ersten Hälfte der Entwickelung, um gegen Ende der Trächtigkeit etwas anzusteigen. Die Allantoisflüssigkeit enthält zu allen Zeiten mehr Stickstoff, und der Stickstoffgehalt wird während der ganzen Entwickelung grösser, wobei natürlich von einzelnen kleinen individuellen Schwankungen abzusehen ist. Der Unterschied zwischen dem Stickstoffgehalt des Amnionwassers und der Allantoisflüssigkeit wird am besten durch folgende Kurve wiedergegeben:



Der Stickstoffgehalt der beiden Flüssigkeiten darf nicht ganz auf die in denselben befindlichen Eiweisskörper bezogen werden. Wie schon *Döderlein* hervorhob, fällt besonders in den letzten Monaten der Tragzeit bei der Allantoisflüssigkeit ein nicht unbedeutender Teil des N-Gehaltes auf andere stickstoffhaltige Substanzen, welche als Stoffwechselprodukte anzusehen sind. Als solche konnte ich beispielsweise Harnstoff (Allantois Nr. 12) und Allantoin (Nr. 12 u. 13) nachweisen. Die Darstellung des Allantoins gelang durch Eindicken von ca. 150 ccm Allantoisflüssigkeit auf dem Wasserbade und durch Extrahieren der zur Sirupdicke eingeengten Flüssigkeit mit Alkohol. Die alkoholische Lösung wurde wiederum auf dem Wasserbade verdampft, der Rückstand mit Alkohol extrahiert und diese Prozedur mehrmals wiederholt. Aus den klaren alkoholischen Lösungen krystallisierten dann bei längerem Stehenbleiben kleine glänzende Prismen aus, die sich als Allantoin erwiesen.

Es geht aber auch aus einem Vergleich des Stickstoffgehaltes

Digitized by Google

der Allantoisflüssigkeit mit ihrem Gesamtgehalt an organischen Bestandteilen hervor, dass dieses Fruchtwasser ausser Eiweiss noch andere stickstoffhaltige Verbindungen enthalten müsse. Es beträgt z. B. die Konzentration der organischen Bestandteile des Allantoiswassers Nr. 6 = **1,627** %. Davon kommen in Abzug an bestimmten stickstofffreien Substanzen Zucker mit 1,05 %. Es bliebe also selbst bei der Annahme, dass ausser Zucker keine stickstofffreien, organischen Substanzen mehr vorhanden wären, was in Wirklichkeit natürlich nicht der Fall ist, für stickstoffhaltige organische Substanzen eine Konzentration von 0,577 %. Der Gesamtstickstoffgehalt der Allantoisflüssigkeit Nr. 6 beträgt nun, wie aus der Tabelle ersichtlich, 0,154 %. Berechnet man den gesamten N-Gehalt auf Eiweiss um, so muss man diesen mit der Zahl 6,25 multiplizieren, das ergäbe einen Gehalt von 0,9625 % Eiweiss. Wir sehen aber aus der Gewichtsanalyse, dass an N-haltigen organischen Substanzen im günstigsten Falle nur 0,577 % vorhanden sein können, also ist der Gesamtstickstoffgehalt nicht ganz auf Rechnung des in der Allantoisflüssigkeit enthaltenen Eiweisses zu setzen, sondern es müssen noch andere organische Substanzen vorhanden sein, die stickstoffreicher sind als Eiweiss. Immerhin ist aber der grösste Teil des Gesamtstickstoffgehaltes auf den Eiweissgehalt des Fruchtwassers zurückzuführen, wie aus den Eiweissbestimmungen *Döderleins* hervorgeht. Dies steht nicht mit einer anderen von mir gefundenen Thatsache in Widerspruch, dass nämlich der grösste Teil der N-haltigen Körper des Allantoiswassers in den letzten Monaten sich in einem diffundierbaren Zustande befindet. Es fand sich nämlich in dem Dialysat des Allantoisfruchtwassers Nr. 13 ein Stickstoffgehalt von 0,5484 %. Das Dialysat der Allantoisflüssigkeit Nr. 12 ergab einen Stickstoffgehalt von 0,269 %, während die ursprüngliche Flüssigkeit einen N-Gehalt von 0,3528 aufweist. Die Differenz zwischen dem N-Gehalt der ursprünglichen Flüssigkeit und dem N-Gehalt des Dialysats beträgt also nur 0,083 %, welche auf nicht diffusible Eiweisskörper entfallen. 0,269 % N enthalten dagegen auf diffusible stickstoffhaltige Substanzen und das sind vor allem Proteosen, welche ja durch das Pergament hindurchdiffundieren. Der Nachweis der Proteosen wurde dadurch erbracht, dass das Dialysat noch charakteristische Eiweissreaktion ergab (Biuretreaktion) und beim Versetzen des Dialysats mit gesättigter Ammonsulfatlösung ein Niederschlag entstand. Dadurch, dass der grösste Teil der Eiweisskörper der Allantoisflüssigkeit aus Albumosen besteht, wird die Verschiedenheit der Befunde über den Eiweissgehalt dieser Flüssigkeit von *Majewski*

Digitized by Google

und *Döderlein* erklärt. Ersterer hat nämlich keine merklichen Mengen von Eiweiss nachweisen können, letzterer dagegen sehr viel. Diese auffallende Verschiedenheit wird durch die Art der Untersuchung erklärt, indem nämlich *Majewsky* durch Ansäuern mit Essigsäure und Kochen das Eiweiss fällen wollte, während *Döderlein* durch Ausfällen mit Alkohol die Eiweisskörper bestimmte. Bei dem letzteren Verfahren werden die Albumosen zum grössten Teil mitgefällt, während dieselben durch Essigsäure auch in der Hitze nicht gerinnen, und deshalb ihr Vorhandensein auf diese Weise nicht erkannt wird. Da die Eiweisskörper keinen wesentlichen Einfluss auf die molekulare Konzentration von Flüssigkeiten ausüben, so habe ich dieselben bei den Fruchtwässern auch nicht quantitativ bestimmt. Ich möchte aber hier nicht unterlassen, auf einen interessanten Befund über die Art der in der Allantoisflüssigkeit vorkommenden Eiweisskörper hinzuweisen. Zu meiner Überraschung fand ich nämlich, dass das Allantoisfruchtwasser in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit neben Proteinen und vor allem neben Albumosen auch Peptone enthalten müsse.

Der Nachweis von Peptonen stützt sich bekanntlich auf die Eigenschaft, dass sie durch gesättigte Ammonsulfatlösung nicht ausgefällt werden. Pepton ist das letzte Spaltungsprodukt der nativen Eiweisskörper, das noch als Eiweiss anzusehen ist, weil ihm nämlich noch die Biuretreaktion, das sicherste Mittel zum Nachweis eiweissartiger Substanzen zukommt (*Cohnheim*). Ich habe nun bei allen Allantoisflüssigkeiten der zweiten Hälfte der Trächtigkeit gefunden, das nach Ausfällen der Proteine und der Albumosen mit gesättigter Ammonsulfatlösung und Ammonsulfat in Substanz bei andauerndem Erhitzen, das Filtrat die charakteristische Biuretreaktion noch sehr intensiv ergab. Auch bei den Dialysaten war die Biuretreaktion nach Ausfällen der Albumosen positiv, was ja erwartet werden musste, weil die Diffusionsmembran für Pepton durchlässig ist. Etwas abweichend von der gewöhnlichen Biuretreaktion, die darin besteht, dass nach Zusatz von Natronlauge und einem Tropfen verdünnter Kupfersulfatlösung eine rosarote Farbe auftritt, zeigte sich bei dem Allantoisfruchtwasser neben der typischen Färbung gleichzeitig ein flockiger Niederschlag, der sich bei längerem Stehen zu Boden senkte und die Biuretfarbe mitriss. Dieser Niederschlag rührt von Phosphaten her, die sich im Allantoisfruchtwasser in der zweiten Hälfte der Tragzeit reichlich vorfinden. Im Amnionfruchtwasser fand sich keine Spur von Peptonen, ebensowenig in 10 darauf untersuchten Fruchtwassern des Menschen. Der Befund,

Digitized by Google

dass im Allantoisfruchtwasser des Rindes sich Peptone vorfinden, ist jedenfalls sehr auffallend, weil, wie man allgemein annimmt, in der Norm nur der Verdauungstraktus nachweisbare Mengen von Peptonen enthält (*Neumeister*). Die Angaben von dem Vorkommen von Peptonen im Harn beispielsweise sind in einer Zeit gemacht worden, wo man die Begriffe Albumosen und Peptone zum Teil anders auffasste als jetzt, oder die Methode der Untersuchung eine unzureichende gewesen ist. Nach *Hammarsten* ist das im Harn öfters gefundene Pepton wohl in der Hauptsache Deuteroalbumose gewesen. Übrigens ist das Fruchtwasser schon früher auf Peptone untersucht worden und zwar fand *Fischl* das Fruchtwasser des Menschen frei von Peptonen, während er bei jeder vierten Schwangeren im Mittel, geringere Mengen von Peptonen im Urin nachgewiesen haben will. *Thomson* findet Peptonurie als nicht charakteristisch für Gravidität, ausserdem hat *Köttnitz* menschliches Fruchtwasser auf Peptone untersucht; er fand in 6 Fällen 4 mal Pepton. Seine Untersuchungsmethode ist aber nicht eindeutig für Pepton (*Neumeister*).

Organische Bestandteile; Zucker.

Die Menge der organischen Bestandteile ergiebt sich aus der Differenz des Trockenrückstandes und der Gesamtasche.

Organische Bestandteile.

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Amnion-wasser %	Allantois-wasser %
1	0,9	—	0,772
2	2,7	—	0,428
3	4,0	0,209	0,399
4	22	0,183	0,507
5	285	0,164	1,687
6	870	0,183	1,627
7	1150	0,230	1,927
8	1200	0,170	1,156
9	2050	0,436	2,067
10	5500	0,402	1,425
11	—	0,450	2,988
12	13000	0,709	2,505
13	Ende der Entwickl.	0,536	3,148

Digitized by Google

Die organischen Bestandteile des Amnionwassers sind immer geringer als die des Allantoiswassers; die Konzentration derselben bleibt im Anfange ziemlich konstant, nimmt aber gegen Ende der Trächtigkeit etwas zu. Bei dem Allantoiswasser ist der Gehalt der organischen Bestandteile im Anfang nicht viel grösser als der des Amnion, dann aber nimmt er rapide zu und übertrifft den Gehalt des Amnionwassers um das 6—10fache. Diese Befunde stimmen damit überein, dass das Allantoiswasser die eiweissreichere Flüssigkeit ist und mehr organische Stickstoffverbindungen hat als das Amnionwasser, endlich aber, dass die Konzentration eines anderen stickstofffreien organischen Stoffes, nämlich des Zuckers, in dem Allantoiswasser eine viel grössere ist, wie des weiteren näher ausgeführt wird.

Eine quantitative Bestimmung des Zuckers ist schon deshalb angebracht, weil derselbe infolge seines relativ niedrigen Molekulargewichtes bei einer gewissen Konzentration einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen der Gefrierpunktserniedrigung ausübt. So hat z. B. eine Lösung von 1,5% Trauben- oder Fruchtzucker (Molekulargewicht 180) eine Gefrierpunktserniedrigung von $\Delta = -0{,}154$. Es ist schon lange bekannt, dass sich in den Fruchtwassern des Rindes, wie überhaupt der Haussäugetiere Zucker vorfindet und zwar, wie die diesbezüglichen Angaben lauten, Traubenzucker. Die Untersuchungen reichen in die fünfziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurück, und die quantitativen Angaben zeigen bei den verschiedenen Autoren grosse Verschiedenheiten. *Stas* berichtet zuerst, dass Traubenzucker in der Allantoisflüssigkeit des Rindes vorkommt. Eingehend hat sich *Cl. Bernard* mit dem Zuckergehalt des Fruchtwassers beim Rinde beschäftigt, indem er eine allmähliche Veränderung der Zuckermenge im Verlaufe der Entwickelung feststellte und an diese Beobachtung eine interessante Erörterung über die Beziehungen zwischen dem Zuckergehalt in der Allantoisflüssigkeit und der Glykogenbildung in der Leber des Embryo anknüpfte. Er fand vor allem, dass der Zuckergehalt des Allantoiswassers immer viel grösser sei als der der Amnionflüssigkeit, dass weiterhin der Zuckergehalt in der Allantoisflüssigkeit in der ersten Hälfte der Tragzeit beständig zunehme, um von dem Moment ab rasch abzunehmen und schliesslich ganz zu verschwinden, wo die Leber des Embryo die Fähigkeit der Glykogenbildung erlange, die er in die Mitte der Tragzeit versetzt. Ebenso verschwinde um diese Zeit der Zucker in der Amnionflüssigkeit. *Cl. Bernard* unterscheidet also zwei Perioden der Zuckerbildung beim Embryo.

Digitized by Google

1. Die Zeit, bevor die Leberfunktion einsetzt, und der Zucker sich im Embryo findet, ohne sich umzuwandeln, weil er als solcher im fötalen Urin d. i. in der Allantoisflüssigkeit nachzuweisen ist.

2. Die Zeit vom fünften bis sechsten Monat der Entwickelung an, wo die Leber zu funktionieren beginnt und Glykogen sich nachweisen lässt. In dieser Zeit bildet sich ebenfalls Zucker, vielleicht in noch reichlicherer Menge als früher, ohne dass derselbe in der Allantoisflüssigkeit als solcher noch nachgewiesen werden kann.

Cl. Bernard zieht daraus den bedeutsamen Schluss, dass es beim Fötus eine Lebensperiode giebt, wo der Zucker ohne Zutritt von Luft vollständig umgewandelt wird. Die Ergebnisse *Cl. Bernards* stimmen aber nicht mit den Resultaten anderer Untersucher überein. So scheint die Glykogenbildung in der embryonalen Leber schon viel früher einzusetzen. *Zweifel* wies in der Leber eines menschlichen Fötus im vierten Monat der Entwickelung Glykogen nach. *Pflüger* konnte ganz erhebliche Mengen Glykogen in der Leber eines zwei Monate alten Schafembryos finden, ferner in den Lebern von drei Rinderembryonen von $2\frac{1}{2}$—4 Monaten, endlich in der Leber eines zwei Monate alten Schweinembryos. *Pflüger* führt die negativen Befunde *Cl. Bernards* auf die Untersuchungsmethoden desselbe zurück. Nach ihm ist das Verfahren, das *Cl. Bernard* zum Nachweis von Glykogen benutzte, (Auslaugen der Leber mit siedendem Wasser) ein höchst unsicheres.

Gegen die Befunde *Cl. Bernards* in Bezug auf die Abnahme der Zuckermenge in der Allantoisflüssigkeit in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft richten sich zwei Arbeiten aus dem Dorpater physiologischen Institut von *Majewski* und *Tschernow*, die insofern noch eine Ergänzung über das Vorkommen des Traubenzuckers im Fruchtwasser bringen, indem sie nachwiesen, dass ausser beim Rind auch beim Schaf, Pferd, Schwein, Hund und bei der Katze, das Fruchtwasser zuckerhaltig sei. Das Fruchtwasser der Carnivoren enthalte immer weniger Zucker als das der Herbivoren. Die Konzentration des Zuckers im Allantoiswasser des Rindes schwankt nach *Majewski* im Laufe der Entwickelung zwischen 2,08 ‰ (Fötus 0,5 cm lang) bis 7,57 ‰ (Fötus 47 cm lang und 488 g schwer). Im Gegensatz zu *Cl. Bernard* fanden die beiden Autoren, dass der Zuckergehalt in der Allantoisflüssigkeit ständig wachse.

Weiterhin bringt *Schlossberger* eine kurze Angabe, dass das Fruchtwasser des Rindes Traubenzucker enthalte. Später endlich hat *Dastre* die Frage über die Änderung des Zuckergehaltes im Frucht-

Digitized by Google

wasser neu aufgenommen und gefunden, dass beim Schaf der Zuckergehalt in der Allantoisflüssigkeit im dritten oder vierten Monat der Entwickelung das drei- bis vierfache von dem betrage, was in den ersten Entwickelungswochen nachzuweisen ist. Alle Untersucher aber sind darin einig, dass der gefundene Zucker identisch sei mit Traubenzucker. Interessant ist aber eine Bemerkung *Cl. Bernards*, indem er sagt, dass der in dem Fruchtwasser vorkommende Zucker alle Eigenschaften des Traubenzuckers zeige, nur drehe er die Ebene des polarisierten Lichtes nach links. Dieser Beobachtung schenkte aber *Cl. Bernard* augenscheinlich keine weitere Beachtung, und er kommt darauf in seinen späteren Untersuchungen gar nicht mehr zurück. Der Befund ist vollständig vergessen worden. Es war daher sehr überraschend, dass sich bei einer genaueren Untersuchung des Zuckers herausstellte, dass der im Fruchtwasser des Rindes und, wie ich hier gleich bemerken will, auch der Ziege und des Schweines enthaltene Zucker fast ausschliesslich Lävulose ist[1]). Dass es sich um Lävulose handete, war für uns dadurch wahrscheinlich geworden, dass das Fruchtwasser die Ebene des polarisierten Lichtes stark nach links drehte, das vergorene Fruchtwasser aber nur noch spurenweise (bedingt durch den Eiweissgehalt). Die Zuckerproben verhielten sich alle positiv, die *Fehling*sche Lösung wurde reduziert, die Darstellung des Phenylhydrazins, die Gärung zeigten die Gegenwart von Zucker an. Die Bestimmung mittelst des *Lohnstein*schen Gährungssacharimeters ergab, dass die durch die Gährung gefundenen Werte einen höheren Gehalt an Zucker anzeigten als die Berechnung der Konzentration aus dem Drehungsvermögen. Der Unterschied ist aber kein sehr grosser, und damit war der Nachweis erbracht, dass sich in dem Fruchtwasser in der Hauptsache ein linksdrehender Zucker befinden musste. Es blieb nun noch übrig, zu prüfen, ob die für Ketonzucker bezw. Lävulose charakteristischen Reaktionen positiv ausfallen würden. Als solche wird für den Nachweis von Ketonzucker von *Seliwanoff* angegeben, dass eine Ketonzuckerlösung mit dem gleichen Volumen Salzsäure und etwas Resorcin versetzt beim Kochen sich rot färbt. Die *Seliwanoff*sche Probe erwiess sich in allen Fällen sowohl im Amnionfruchtwasser als auch in der Allantoisflüssigkeit positiv. Endlich gelang in einigen darauf untersuchten Fällen die Darstellung des von *Neuberg* angegebenen für das Vorhandensein

[1]) Die Zuckeruntersuchungen sind gemeinsam mit Herrn Dr. *Gürber* vorgenommen worden. Siehe Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 9: Über das Vorkommen von Lävulose im Fruchtwasser von Dr. *Gürber* und *D. Grünbaum*.

Digitized by Google

von Lävulose allein charakteristischen d-Fruktose-Methyl-Phenyl-Osazons, welches den endgültigen Beweis dafür lieferte, dass in den Fruchtwassern Lävulose sich vorfindet.

Zur Darstellung des charakteristischen Osazons wurden 200 cm Allantoiswasser auf dem Wasserbad zur Sirupdicke eingeengt, mit Alkohol extrahiert, die Alkoholextrakte mehrmals verdunstet, der sirupöse Rückstand dann in wenig Wasser gelöst, um eine möglichst konzentrierte Zuckerlösung zu haben. Nach den Angaben *Neubergs* wurden nun 4 g Methylphenylhydrazin hinzugefügt und soviel Alkohol, dass eine klare Mischung entstand, dann wurden ausserdem einige ccm 50%iger Essigsäure hinzugesetzt. Da keine merkliche Auskrystallisation des Osazons stattfand, wurde ein Teil der Mischung mit Petroläther und Chloroform geschüttelt, und in kurzer Zeit schieden sich ganze Büschel von feinen, sehr langen Nadeln aus, die von gelblicher Farbe waren, das charakteristische Methyl-Phenyl-Osazon.

Die quantitativen Bestimmungen zeigen, wie aus der Tabelle zu entnehmen ist, dass die Konzentration des Gesamtzuckers sowohl, wie natürlich auch der Lävulose, bis zur Mitte der Trächtigkeit zunimmt, im weiteren Verlauf der Entwickelung aber wieder geringer wird. Immer aber ist die Konzentration des Zuckers in der Allantoisflüssigkeit eine grössere als in der Amnionflüssigkeit. Hier ist sehr wenig Zucker vorhanden, der geringe Gehalt bleibt trotz der enormen Schwankungen der Flüssigkeitsmenge bis gegen die letzten Monate hin konstant, um dann etwas anzusteigen.

Zucker. (Quantitative Bestimmung.)

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Amnionflüssigkeit %		Allantoisflüssigkeit %		Dialisat Allant.-Flüssigk.
		Gärung %	Polarisation %	Gärung %	Polarisation %	
3	4		0,14		0,28	
4	22	0,15	0,14		0,37	
5	285		0,14		1,22	
6	870		+	1,05	0,81	
7	1150		0,14	1,45	1,14	1,18
8	1200		0,15	0,74	0,55	
9	2050		+	0,95	0,76	
10	5500		0,25	0,65	0,55	
12	13000		0,44		0,55	

Digitized by Google

Die Berechnung der Lävulosemenge erfolgte aus der Differenz der Linksdrehung des unvergorenen und des vergorenen Fruchtwassers. In Wirklichkeit ist die Menge der Lävulose eine etwas grössere, als sich aus der Linksdrehung des Fruchtwassers berechnen lässt, da die, wenn auch nur in ganz geringer Menge vorhandene Dextrose durch ihre Rechtsdrehung etwas von der Linksdrehung der Lävulose aufhebt.

Die Konzentrationsverhältnisse geben uns keinen Aufschluss über die Änderung des absoluten Zuckergehaltes; rechnen wir die gefundenen Zuckerkonzentrationen mit Hilfe der Fruchtwassermengen in die absoluten Zuckermengen um, so ist bei der Allantoisflüssigkeit entsprechend der Zunahme der Flüssigkeitsmenge auch eine fortgesetzte Zunahme des absoluten Zuckergehaltes vom Anfang bis zum Ende der Trächtigkeit zu konstatieren. Beim Amnion dagegen erreicht die absolute Zuckermenge des Fruchtwassers ungefähr nach der Mitte der Trächtigkeit ihr Maximum und nimmt gegen Ende der Entwickelung mit der Verringerung der Flüssigkeitsmenge auch an absolutem Zuckergehalt ab. Die Beobachtungen *Cl. Bernards*, wonach der Zucker in der zweiten Hälfte der Tragzeit verschwinden soll, sind nach unseren Resultaten nicht richtig. Zur Erklärung dieser Thatsache, dass der in seinen Angaben sonst so zuverlässige Forscher *Cl. Bernard* zu falschen Ergebnissen kam, kann vielleicht die Beobachtung dienen, dass gegen Ende der intrauterinen Entwickelung das Allantoisfruchtwasser keine eindeutige Reaktion auf Zucker mit der *Trommer*schen Probe giebt. Das Kupfer wird nicht reduziert, es entsteht nur ein missfarbiger Niederschlag, wie man ihn z. B. beim Kochen von normalem Harn, der mit Kalilauge und Kupfersulfat versetzt wird, beobachten kann (*Gürber*). Andererseits ergeben die quantitativen Untersuchungen, dass im Fruchtwasser des Rindes, insbesondere in der Allantois, in der Mitte der Schwangerschaft mehr Zucker enthalten ist, als *Majewski* angiebt. Die Unterschiede zwischen der Bestimmung aus der Gärung und der Polarisation ergeben, dass neben Lävulose auch Dextrose, aber nur in ganz geringer Menge, vorhanden ist. Aus dem Vergleich der gefundenen Zuckermenge mit dem Gesamtgehalt der organischen Bestandteile in den Fruchtwassern ergiebt sich ohne weiteres, dass ein grosser Teil derselben auf Zucker entfällt, was für das Zustandekommen der Gefrierpunktserniedrigung von Wichtigkeit ist, da, wie schon oben erwähnt, der Zucker eine nicht unerhebliche Rolle, die freilich geringer ist, als die der Salze, beim Zustandekommen der molekularen Konzentration spielt. Natürlich ist es hierbei irrelevant, ob es sich um Traubenzucker oder Fruchtzucker handelt, da beide

Digitized by Google

ja dasselbe Molekulargewicht haben (180). Dass aber die Hauptmenge der im Fruchtwasser des Rindes und, wie wir später sehen werden, auch anderer Säugetiere vorkommende Zucker Lävulose ist, erscheint, vom physiologischen Standpunkt aus, höchst interessant.

Die bisherige Anschauung über das Schicksal des Fruchtzuckers (Lävulose) im tierischen Organismus geht dahin, dass dieser Zucker in das Blut resorbiert, der Leber zugeführt wird und dort in Form eines Dextroseglykogens zur Ablagerung gelangt. Wie die Umwandlung dieses linksdrehenden Zuckers vor sich geht, wissen wir nicht. Es giebt zwar Bedingungen, wie *Lobry de Bruyn* beobachtete, wo eine Umwandlung von Lävulose in Dextrose und umgekehrt leicht stattfinden kann, d. i. bei Gegenwart von Alkalihydrat, und *Schlesinger* stellt, sich stützend auf diese Beobachtung *Lobry de Bruyns*, auch die Hypothese auf, dass bei der schwach alkalischen Reaktion des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten, die Möglichkeit einer solchen Umwandlung von Dextrose in Lävulose gegeben wäre. Diese sehr verlockende Annahme kann aber nicht zu Recht bestehen, nachdem wir in neuerer Zeit mit Sicherheit wissen, dass das Blut und höchstwahrscheinlich auch die Gewebsflüssigkeiten nicht alkalisch, wie bisher angenommen wurde, sondern neutral oder eher noch schwach sauer reagieren (*Friedenthal, Höber, Gürber*). Bisher war nur bekannt, dass Lävulose unter pathologischen Verhältnissen als solche in den allgemeinen Kreislauf übergehen kann, ohne verwandelt zu werden. So hat man bei abnormen Stoffwechselstörungen in diabetischen Zuständen Lävulose im Harn nachweisen können, ebenso in pathologischen Ergüssen (*Pickard*) und einmal sogar im Blut wurden geringe Mengen von Lävulose bei Diabetes gefunden (*Rosin* und *Laband*). Immerhin aber ist die Ausscheidung von Lävulose im Harn eine so selten zu beobachtende Thatsache, dass bisher fast jeder einzelne Fall einer besonderen Untersuchung gewürdigt wurde (*Seegen, Schlesinger, Lion-Rostoski*). Zum grössten Teil handelt es sich um gleichzeitige Lävulose- und Dextrose-Ausscheidung, zum Teil aber auch um eine reine Lävulosurie. Überall aber handelt es sich um krankhafte Zustände, bei denen Lävulose im tierischen Organismus nachgewiesen wurde.

Aus unseren Untersuchungen geht aber hervor, dass die Lävulose auch unter gewissen physiologischen Bedingungen im tierischen Organismus als solche vorkommt. Ob die Lävulose sich auch in den Fruchtwassern aller Haussäugetiere, auch der Carnivoren, findet, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben. Beim Menschen ist

Digitized by Google

in dem Fruchtwasser zur Zeit der Geburt keine Lävulose nachzuweisen (10 Fälle mit negativem Resultat). Ferner wird in späteren Untersuchungen zu entscheiden sein, ob der im Fruchtwasser vorkommende Fruchtzucker in engerer Beziehung zur Nahrung der Mutter steht und vielleicht von der durch die Nahrung zugeführten Lävulose abhängig ist; es wäre denkbar, dass die zugeführte Lävulose, die in der Nahrung der Haussäugetiere reichlich vorhanden ist, von dem schwangeren Organismus nicht vollständig umgewandelt wird. Dass das schwangere Tier sich überhaupt gegen Zucker anders verhält, als dieses normaliter der Fall ist, zeigen zahlreiche Untersuchungen von *Jacksch*, *Hofbauer*, *Ludwig* u. a., die alle fanden, dass die Assimilationsgrenze für Glukose in der Schwangerschaft herabgesetzt ist. Andererseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Lävulose erst in den embryonalen Geweben entsteht. Jedenfalls werden hier experimentelle Untersuchungen Aufklärung bringen[1]).

Aschenanalyse.

Zur Untersuchung kamen gewöhnlich 50 ccm der Fruchtwässer, einigemal 25 ccm. Die Veraschung geschah lege artis, Glührückstand und unlösliche Asche wurden besonders bestimmt; auf indirektem Wege durch Subtraktion der unlöslichen Aschebestandteile von dem Glührückstand wurde der Gehalt an löslicher Asche ermittelt.

[1]) *Schlesinger* vermutet, dass das Vermögen bezw. Unvermögen der Umwandlung der Lävulose im Organismus vielleicht von einem drüsigen Organ abhängen könne, z. B. der Schilddrüse. Der von *Schlesinger* beschriebene Fall einer reinen Lävulosurie betraf ein chlorotisches Mädchen. Bei den anderen in der Litteratur beschriebenen Fällen (*Seegen*, *Rosin* und *Laband*) handelt es sich um Frauen nahe dem Klimakterium. Bei diesen Zuständen (Chlorose, Klimakterium) giebt es gewisse Beziehungen zur Thyreoidea. Experimentelle Untersuchungen von *Blume* und *Porges* an Hunden haben weiterhin ergeben, dass Hunde, die mit Thyreoidsubstanz vergiftet wurden, bei Darreichung von Rohrzucker Lävulose ausschieden. Die Ansicht *Schlesingers*, die sich auf diese Untersuchungen stützt, dass nämlich möglicherweise ein Zusammenhang der Umwandlung der Lävulose mit der inneren Sekretion der Schilddrüse besteht, könnte auch durch unsere Befunde bestätigt werden. Denn die Schilddrüse zeigt beim Tier sowohl wie beim Menschen in der Schwangerschaftszeit Veränderungen (*Freund*, *Lange*). Es wird direkt von einem Schwangerschaftskropf gesprochen. Bei späteren Untersuchungen wird darauf Rücksicht zu nehmen sein, ob sich die Vermutungen *Schlesingers* — denn es handelt sich lediglich vorerst um Vermutungen — bestätigen.

Digitized by Google

Nr.	Gew. d. Fötus in g	Trockensubstanz %		Glührückstand %		Lösl. Asche %		Unlösl. Asche %	
		Amnion	Allant.	Amnion	Allant.	Amnion	Allant.	Amnion	Allant.
1	0,9	—	1,600	—	0,828	—	0,767	—	0,060
2	2,7	—	1,194	—	0,766	—	0,705	—	0,050
3	4,0	1.087	1,098	0,877	0,699	0,856	0,636	0,020	0,063
4	22	1.274	1.218	1,080?	0,711	1.057?	0,664	0,023	0,047
5	285	1,059	2,118	0,894	0,430	0,876	0,331	0,018	0,099
6	870	1,058	2,199	0,875	0,572	0,859	0,370	0,016	0,202
7	1150	1,085	2,320	0,855	0,393	0,836	0,292	0,019	0,100
8	1200	1,049	1,814	0,879	0,657	0,858	0,561	0,021	0,096
9	2050	1,304	2,673	0,868	0,605	0,846	0,344	0,021	0,261
10	5500	1.220	2,333	0,817	0,907	0,793	0,752	0,024	0,155
11	?	1,195	3,532	0,745	0,544	0,705	0,416	0,040	0,128
12	13000	1.408	3,380	0,799	0,874	0,779	0,693	0,019	0,180
13	Ende der Entwickl.	1,301	3,776	0,764	0,627	0.736	0,475	0,028	0,152

Aus vorstehender Tabelle ergeben sich ohne weiteres die charakteristischen Unterschiede zwischen der Amnionflüssigkeit und der Allantoisflüssigkeit, wie sie auch von anderen Autoren im grossen und ganzen gefunden wurden (*Döderlein, Lande*).

Der Trockenrückstand der Amnionflüssigkeit ist trotz der enormen Schwankungen in der Flüssigkeitsmenge während der ganzen Dauer der Entwickelung ziemlich konstant. Der Trockenrückstand der Allantoisflüssigkeit ist am Anfang ungefähr gleich dem der Amnionflüssigkeit, wächst aber dann kontinuierlich, von individuellen Schwankungen abgesehen, bis zum Ende der Tragezeit, so dass er schliesslich das Dreifache von dem der ersten Entwickelungsmonate beträgt.

Was den Glührückstand betrifft, so ist dieser beim Amnionfruchtwasser wiederum annähernd immer der gleiche, und zwar ist der grösste Teil desselben in Wasser löslich, nur ein verschwindend kleiner Bruchteil konnte als unlösliche Asche bestimmt werden.

Ganz anders bei der Allantoisflüssigkeit. Hier ist der Glührückstand in den ersten Monaten ungefähr dem der Amnionflüssigkeit gleich, dann aber wird er geringer, gegen Ende der Trächtigkeit steigt er wieder an, um schliesslich den Glührückstand der Amnionflüssigkeit zweimal zu übertreffen. Ein weiterer Unterschied gegenüber der Amnionflüssigkeit ist der, dass die unlöslichen Aschebestand

Digitized by Google

teile in der Allantois immer bedeutend vermehrt sind im Vergleich zur Amnionflüssigkeit. Vorweg sei hier bemerkt, worauf später noch näher eingegangen werden wird, dass die Konzentration der Asche parallel einhergeht mit der Gefrierpunktserniedrigung.

Chloride.

Die Chlorbestimmung wurde mittelst der Titriermethode nach *Mohr* ausgeführt. 5 ccm der Aschelösung, die in 50 ccm Wasser gelöst waren, bezw. 5 ccm des Dialysats wurden zur Untersuchung genommen.

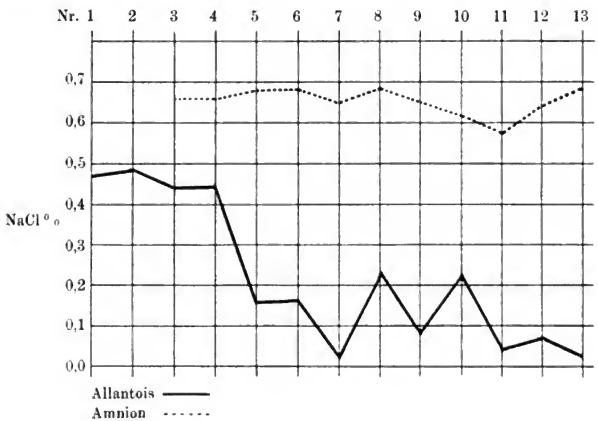
Chloride (NaCl %)

Nr.	Gewicht d. Fötus in g	Amnionflüssigkeit		Allantoisflüssigkeit	
		Bestimmt aus Asche	Bestimmt aus Dialysat	Bestimmt aus Asche	Bestimmt aus Dialysat
1	0,9			0,47	
2	2,7			0,49	
3	4	0,66		0,44	0,44
4	22	0,66		0,44	
5	285	0,68	0,69	0,14	0,15
6	870	0,67	0,67	0,168	0,169
7	1150	0,64	0,64	0,025	
8	1200	0,69	—	0,22	
9	2050	0,66	—	0,08	
10	5500	0,62	—	0,23	
11	?	—	0,58		0,04
12	13000	0,64	0,64	0,07	
13	Ende der Tragezeit		0,69		0,03

Die Amnionflüssigkeit hat während der ganzen Dauer der Trächtigkeit trotz der Änderung in der Flüssigkeitsmenge, abgesehen von ganz kleinen Schwankungen, immer den gleichen Gehalt an Chloriden, einen Gehalt, der dem des Serums entspricht. (*Gürber*, *Döderlein*). Wie die Vergleiche aus Aschen- und Dialysatanalyse ergeben, sind die Chloride in einem diffusiblen Zustand und nicht etwa an Eiweisskörper gebunden. Sie befinden sich also in demselben physikalischen Zustande wie im Serum, wo sie ebenfalls, wie *Gürber* nachgewiesen hat, frei gelöst sind. Grosse Schwankungen zeigt dagegen in seinem Gehalt an Chloriden das Allantoiswasser. Der Unterschied der

Digitized by Google

wechselnden Menge der Chloride bei dem Allantoisfruchtwasser im Gegensatz zu den konstanten Verhalten der Amnionflüssigkeit geht aus folgender Kurve hervor.



Bei der Allantoisflüssigkeit sind in Bezug auf seine Änderung des Gehaltes an Chloriden im Laufe der Entwickelung zwei Perioden zu unterscheiden, in den ersten Monaten ist der NaCl-Gehalt relativ hoch, erreicht aber nicht ganz den der Amnionflüssigkeit, dann aber sinkt er mit der Zunahme der Allantoisflüssigkeit rapid herunter, wo er dann grössere Schwankungen zeigt. Immer aber bleibt er viel geringer als in der Amnionflüssigkeit. *Döderlein* kam zu den gleichen Resultaten für die von ihm untersuchten Trächtigkeitsperioden, nur schwankt bei ihm der NaCl-Gehalt der Allantois nicht in solchem Masse, indem derselbe nach seinen Untersuchungen zwischen 0,168—0,321 % Kochsalz in der Allantoisflüssigkeit gefunden hat. Augenscheinlich spielt die Nahrungsaufnahme eine Rolle in Bezug auf die Konzentration der Chloride im Allanotiswasser.

Sulfate.

Die Menge der Gesamtschwefelsäure wurde in der Weise bestimmt, dass 20 ccm der Aschelösung, die auf 50 ccm aufgefüllt war,

Digitized by Google

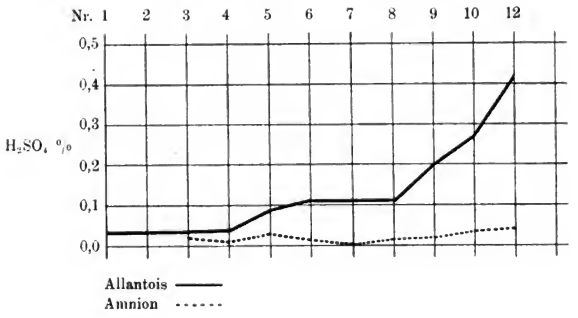
bezw. 20 ccm des Dialysats mit Salzsäure schwach angesäuert, dann bis zum ersten Aufkochen erhitzt wurden. Dann wurde heisse gesättigte Baryumchloridlösung dazugegeben, und es entstand ein weisser Niederschlag von Baryumsulfat. 24 Stunden später, nachdem das Baryumsulfat sich abgesetzt hatte, wurde vorsichtig durch ein Platinsaugfilter, dessen Gewicht vorher bestimmt wurde, filtriert, das auf demselben angesammelte Baryumsulfat ausgewaschen, mit Alkohol und Äther getrocknet, geglüht und gewogen. Die gefundene Menge des schwefelsauren Baryts wurde auf die entsprechenden Werte von H_2SO_4 umgerechnet.

Sulfate (H_2SO_4) %.

Nr.	Gewicht d. Fötus in g	Amnionflüssigkeit		Allantoisflüssigkeit	
		Bestimmt aus Asche	Bestimmt aus Dialysat	Bestimmt aus Asche	Bestimmt aus Dialysat
1	0,9			0,039	
2	2,7			0,031	
3	4	0,025		0,030	
4	22	0,016		0,039	
5	285		0,028	0,109	0,089
6	870	0,017		0,140	0,117
7	1150	0,002	0,002	0,117	0,117
8	1200	0,012		0,111	
9	2050	0,020		0,206	
10	5500	0,033		0,271	
12	13000	0,030	0,039	0,441	0,421

Das Amnionwasser enthält zu allen Zeiten nur sehr geringe Mengen von Sulfaten, sie befinden sich aber in diffusiblem Zustande. Die Konzentration der Sulfate in der Allantoisflüssigkeit nimmt von Anfang der Entwickelung bis zum Ende zu und sie sind fast vollständig in einem osmotisch wirksamen Zustande, wie die vergleichenden Dialysatanalysen zeigen. Die Menge der Sulfate übersteigt am Anfang nicht wesentlich den Gehalt in der Amnionflüssigkeit, wächst aber im Verlaufe der Entwickelung um das Zehnfache und darüber hinaus. Sehr charakteristisch ist für die Allantoisflüssigkeit, dass trotz der Zunahme der Flüssigkeitsmenge dennoch der Prozentgehalt der Sulfate fortgesetzt steigt. Dadurch erhält die Allantoisflüssigkeit eigentlich erst richtig den Charakter eines Ausscheidungsproduktes.

Digitized by Google



Die Menge der aus dem embryonalen Körper ausgeschiedenen Schwefelsäure rührt wohl zum grössten Teil von der Verbrennung des schwefelhaltigen Eiweisses im embryonalen Organismus her, und die absolute Zunahme derselben im Verlaufe der Entwickelung giebt uns ein Bild von den gesteigerten Verbrennungsprozessen, die sich mit dem Wachstum des Embryos im fötalen Organismus abspielen. Wichtig für die molekulare Konzentration der Allantoisflüssigkeit ist der aus den Dialysatanalysen erbrachte Nachweis, dass fast der ganze Gehalt an H_2SO_4 sich in einem osmotisch wirksamen Zustande befindet, und es wird nun klar, warum die Gefrierpunktserniedrigung der Allantoisflüssigkeit in den letzten Monaten der Entwickelung ebenso gross und schliesslich noch grösser wird als die Gefrierpunktserniedrigung der Amnionflüssigkeit, obwohl die Konzentration des NaCl in der ersteren Flüssigkeit viel geringer ist als in der letzteren. Daran ist eben neben anderen noch zu besprechenden Substanzen zum grossen Teil der reichliche Gehalt an freien, gelösten Sulfaten schuld.

Phosphate.

Zur Bestimmung der Phosphorsäure wurde das Filtrat der Aschelösung bezw. der Dialysatflüssigkeit nach der Kalkbestimmung benützt. Das Filtrat wurde mit viel Ammoniak versetzt, und dadurch wurde die phosphorsaure Ammoniakmagnesia in demselben gefällt, und der entstandene Niederschlag zwei Tage später, nachdem er sich vollständig niedergesetzt hatte, auf dem vorher gewogenen Platinsaugfilter ge-

Digitized by Google

sammelt, mit einem Gemisch von drei Teilen H_2O und einem Teil NH_3 nachgewaschen, getrocknet und im Gebläse geglüht und als Magnesiumpyrophosphat gewogen. Das Filtrat samt dem zum Nachwaschen benutzten Ammoniakwasser wurde nun noch darauf untersucht, ob sich übeschüssige Phosphorsäure darin vorfand, was bei den Allantoisfruchtwassern von der zweiten Hälfte der Trächtigkeit an immer der Fall war. Zu diesem Zweck wurde dem Filtrat Magnesiamixtur zugesetzt, wodurch die Phosphorsäure als phosphorsaure Ammoniakmagnesia gefällt und in derselben Weise wie das erste Mal bestimmt wurde. Die Gesamtphorsphosäure wurde dann aus der Summe der beiden gewogenen Mengen von Magnesiumpyrophosphat als P_2O_5 berechnet. Die Magnesiamixtur, die zur Fällung der überschüssigen Phosphorsäure diente, wurde nach den Angaben von *Fresenius* bereitet.

Im Amnionwasser fanden sich im ganzen Verlauf der Entwickelung nur Spuren von Phosphorsäure. Einmal bestimmt ergab sich ein Gehalt von 0,0178 % P_2O_5. Die Allantoisflüssigkeit verhält sich in den ersten Monaten gerade so, dann aber steigt der Gehalt an Phosphorsäure, und es bleibt die Konzentration mit einigen Schwankungen dieselbe. Der Vergleich der Aschenanalyse mit den Dialysatanalyse ergiebt kleine Unterschiede in der Bestimmung der Phosphorsäure, jedoch findet sich der grösste Teil derselben in Form von freien, diffusiblen Salzen in der Allantoisflüssigkeit.

Phosphate.

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Allantoisflüssigkeit			
		Asche		Dialysat	
		$Mg_2P_2O_7$ %	P_2O_5 %	$Mg_2P_2O_7$ %	P_2O_5 %
1—4	0,9—22	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren
5	285			0,024	0,015
6	870	0,142	0,090	0,122	0,078
7	1150			0,144	0,092
8	1200	0,158	0,100		
9	2050	0,198	0,126		
10	5500	0,141	0,090		
12	13000			0,156	0,099

Digitized by Google

Kalk, Magnesia.

Zur Bestimmung des Kalkes wurden 20 ccm der Aschelösung (50 ccm) bezw. 25 ccm Dialysatflüssigkeit mit Ammoniak alkalisch gemacht, dann Essigsäure hinzugefügt, bis saure Reaktion auftrat, und der Kalk mit Ammoniumoxalat gefällt. Nach 24 Stunden wurde der Niederschlag auf dem Platinfilter gesammelt, gut ausgewaschen, getrocknet, zuerst schwach, dann im Gebläse geglüht und als CaO bestimmt.

Kalk (CaO) %.

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Amnionflüssigkeit		Allantoisflüssigkeit	
		Asche	Dialysat	Asche	Dialysat
1	0,9			0,018	
2	2,7			0,019	
3	4	Spuren	Spuren	0,025	0,021
4	22	Spuren	Spuren		
5	285		0,021		0,037
6	870	0,006		0,032	0,031
7	1150		0,009		0,012
8	1200	0,006		Spuren	Spuren
9	2050	0,009		0,047	
10	5500	0,007		Spuren	Spuren
12	13000		0,022		0,040

Der Kalkgehalt ist sowohl in der Amnionflüssigkeit als in der Allantoisflüssigkeit des öfteren nur in Spuren vorhanden, immerhin aber ist im Durchschnitt der Kalkgehalt des Amnionwassers geringer als der des Allantoiswassers. Es geht daraus hervor, dass der Fötus doch noch mehr Kalk aus dem mütterlichen Blut zugeführt bekommt, als er zum Aufbau des Knochengerüstes gebraucht (siehe u. a. *Döderlein*).

Zur Magnesiabestimmung wurde das Filtrat aus der Kalkbestimmung verwendet, durch Zusatz von viel Ammoniak die Magnesia als phosphorsaure Ammoniakmagnesia ausgefällt, als Magnesiumpyrophosphat gewogen und MgO daraus berechnet. Das Filtrat ergab zum Teil noch einen Überschuss von Magnesia, welche dann durch Zusatz von Natriumphosphat wiederum als phosphorsaure Ammoniakmagnesia gefällt und zu dem ersten Gehalt hinzugerechnet wurde.

Digitized by Google

Magnesia % (MgO).

Nr.	Gewicht des Fötus in g	Amnionflüssigkeit		Allantoisflüssigkeit	
		Asche	Dialysat	Asche	Dialysat
1—2	0,9—2,7	Spuren	Spuren	Spuren	Spuren
3	4	0,010			
5	285		0,0144		0,020
6	870	Spuren	Spuren	0,058	
7	1150	Spuren	Spuren		
8	1200	Spuren	Spuren	0,023	
9	2050	Spuren	Spuren	0,040	
10	5500	0,010		0,033	
12	13000		0,036		0,048
			0,013		

Die Magnesia ist im Amnionwasser nur in Spuren vorhanden, in der Allantoisflüssigkeit dagegen in den ersten Monaten ebenfalls nur spurenweise, dann aber wird der Gehalt relativ gross, und die Konzentration bleibt bis Ende ziemlich die gleiche.

Alkalien.

Der Vollständigkeit halber sei über dem Gehalt der Fruchtwasser des Rindes an Alkalien erwähnt, dass *Döderlein* den NaO- und KO-Gehalt bestimmte und, wie nicht anders zu erwarten, den NaO-Gehalt des Amnios konstant und dem Serum entsprechend fand, während der NaO-Gehalt der Allantoisflüssigkeit entsprechend dem geringeren Gehalt an Chloriden verringert war. Der KO-Gehalt nimmt dagegen im Laufe der Trächtigkeit zu. Eine Bestimmung, die ich am Fruchtwasser des Embryo Nr. 6 (870 g) machte, ergab, dass der NaO-Gehalt des Allantois geringer war als der der Amnionflüssigkeit, dagegen der KO-Gehalt grösser.

d) Zusammenfassung.

Wenn wir an der Hand der umstehenden Tabelle die Beziehungen der Gefrierpunktserniedrigung der Fruchtwasser und der chemischen Analysen derselben in den verschiedensten Perioden der Trächtigkeit betrachten, so haben wir ein klares Bild, in welchem ungefähren Verhältnis die einzelnen Bestandteile an dem Zustandekommen der molekularen Konzentration teilnehmen. Ich sage ungefähr, denn die che-

Digitized by Google

mische Analyse kann uns zwar Auskunft darüber geben, in welcher Konzentration die einzelnen Bestandteile darin enthalten sind, und ob sie in einem osmotisch wirksamen Zustande sich befinden, wie die Dialysatanalyse zeigt; aber sie giebt uns keinen Anhaltspunkt dafür, wieviel Moleküle der in der Lösung sich befindlichen Elektrolyte in ihre Ionen gespalten sind, die ja von demselben Einfluss auf die Gefrierpunktserniedrigung sind, wie die ungespaltenen Moleküle selbst. Nun kann ja leicht berechnet werden, wie gross die elektrolytische Dissociation von Salzen ist, die in einer bestimmten Konzentration, wie sie analytisch festgestellt ist, vorhanden sind. Dies kann aber nur bei einer Lösung berechnet werden, in der ein Elektrolyt sich befindet. Haben wir aber ein kompliziertes Gemisch von verschiedenen Elektrolyten und Nichtelektrolyten, wie die Allantois- und Amnionflüssigkeit und überhaupt alle tierische Flüssigkeiten darstellen, so ist die Anzahl der Moleküle und Jonen der einzelnen Salze nicht die gleiche, wie sie sein würde, wenn jedes Salz allein für sich in der Flüssigkeit aufgelöst wäre. Enthält nämlich eine Lösung zwei oder mehrere Elektrolyte, so hemmen sie sich gegenseitig in bezug auf ihre elektrolytische Dissociation, ebenso, wenn ein Elektrolyt und ein Nichtelektrolyt sich zusammen in einer Lösung befinden, wird der Nichtleiter hemmend auf die Dissoziation des Elektrolyten wirken, und bei einem Gemisch, wie in den von uns untersuchten Flüssigkeiten, wo viele Leiter und Nichtleiter zusammengelöst sind, wird folglich die Gefrierpunktserniedrigung der Flüssigkeit eine geringere sein müssen, als die Summe der Erniedrigungen, welche jeder einzelne Leiter und Nichtleiter geben würde, wenn jeder besonders in der Flüssigkeit gelöst wäre (u. a. *Hamburger*). Dazu kommt weiter, dass man durch die chemische Analyse nicht über die wirkliche Zusammensetzung der Salze unterrichtet wird.

Wir können z. B. die Gesamtschwefelsäure der Allantoisflüssigkeit durch die Analyse bestimmen, aber wir wissen nicht, wieviel Radikale SO_4 mit dem zweiwertigen Ca, wieviele mit dem einwertigen K u. s. w. verbunden sind, was für die molekulare Konzentration der betreffenden Flüssigkeit nicht gleichgültig ist, denn dieselbe wird dadurch beeinflusst, wenn die Moleküle in zwei oder drei Jonen zerfallen können. Es ist deshalb nicht möglich, bei unseren chemisch so komplizierten Flüssigkeiten genau anzugeben, wieviel Moleküle eines jeden bestimmten Stoffes an der Gefrierpunktserniedrigung sich beteiligen, wohl aber können wir den ungefähren Anteil aus der chemischen Analyse ersehen, und es ist doch sehr wichtig, diesen

Digitized by Google

ungefähren Anteil zu kennen; denn die aus der Gefrierpunkserniedrigung bestimmte molekulare Konzentration charakterisiert allein eine Flüssigkeit in keiner Weise. Man braucht ja nur daran zu denken, dass z. B. die Milch und das Blut im osmotischen Gleichgewicht stehen, zwei chemisch so verschiedene Flüssigkeiten (*Köppe*). Ja für ein- und dieselbe Art von Flüssigkeiten kann die molekulare Konzentration über die chemische Beschaffenheit derselben irre führen, wie dies eklatant aus den Untersuchungen der Allantoisflüssigkeit hervorgeht. So hat die Allantoisflüssigkeit des Fötus Nr. 1 mit einem Gewichte von 0,9 g dieselbe molekulare Konzentration ($\Delta = -0{,}539$) wie die Allantoisflüssigkeit des Fötus Nr. 11, der in den letzten Monaten der Entwickelung sich befindet ($\Delta = -0{,}539$). Man wäre vielleicht versucht gewesen, nachdem es sich doch um dieselbe Art von Flüssigkeit handelt, zu schliessen, dass auch die Moleküle der verschiedenen Salze und organischen Stoffe in gleicher Weise an dem Zustandekommen der molekularen Konzentration teilnehmen. Wie verschieden ist aber die chemische Zusammensetzung dieser beiden Allantoisflüssigkeiten! Bei der einen ist der Gehalt an Chloriden der ausschlaggebende Faktor für die Gefrierpunktserniedrigung, bei der anderen ist es der Gehalt an Sulfaten und Phosphaten. So ist also die chemische Analyse eine wertvolle Ergänzung für die Kenntnisse der molekularen Konzentration, indem sie uns ein ungefähres Bild giebt, durch welche Moleküle die Gefrierpunktserniedrigung einer Lösung bedingt wird, während anderseits die Gefrierpunktsbestimmung selbst uns belehrt, wieviel Moleküle (und Jonen) in der Lösung vorhanden sind. Unter diesen Gesichtspunkten seien im folgenden die Ergebnisse der Gefrierpunktsuntersuchung von der Aschen- bezw. der Dialysatanalyse einer Betrachtung unterzogen.

Bei der Amnionflüssigkeit liegen die Verhältnisse ziemlich einfach. Die molekulare Konzentration hält sich im Verlaufe der Entwickelung in ziemlich gleichen Grenzen, ebenso ergiebt auch die chemische Analyse eine auffallende Konstanz in dem prozentualen Gehalt der einzelnen Bestandteile, was um so auffallender ist, als die Flüssigkeitsmenge im Verlaufe der Tragzeit mächtigen Änderungen unterliegt. Vor allem sind es nun die Chloride, welche die molekulare Konzentration bedingen, während die Sulfate, Phosphate, Magnesia und Kalk nur eine ganz untergeordnete Bedeutung haben. Von den organischen Bestandteilen kommt der Zuckergehalt in Frage, aber nur in der letzten Zeit der Entwickelung, wo er auf 0,37 % gestiegen ist. Trotz der Zunahme des Zuckers aber ist in den letzten

Digitized by Google

Rind		Blut		Fruchtwasser: Amnionfruchtwasser Allantoisfruchtwasser							
Fortl. Nr.	Gew. d. Fötus in g / Länge in cm	Gefrierpunktserniedrigung Δ Mutter	Fötus	Menge 1. Amnionfl. 2. Allantoisfl.	Δ	Reaktion	Zucker %	Stickstoff N %	Peptone	Trock.-Substanz %
1	0,9	— 0,578		4	—	schwach alkalisch, bezw. neutral	+	—	—	—
				85	— 0,539		+	0,098	—	1,6
2	2,7			9	—		+	—	—	—
				100	— 0,523		+	0,056	—	1,194
3	4			30	— 0,577		0,14	—	—	1,086
				150	— 0,486		0,28	0,050	—	1,098
4	22			87	— 0,577		0,14	0,028	—	1,274
	8,7			250	— 0,51		2,37	0,061	—	1,218
5	285			820	— 0,569	Amnion: schwach alkalisch Allantois: sauer	0,14	0,025	—	1,059
	17			430	— 0,444		1,22	0,162	—	2,118
6	870	— 0,577	— 0,556	2000	— 0,464		+	0,025	—	1,058
	24			1000	— 0,472		1,05	0,154	—	2,199
7	1150	— 0,58	— 0,572	1700	— 0,565		0,14	0,028	—	1,085
	30			1200	— 0,468		1,45	0,170	—	2,320
8	1200			—	— 0,563		0,15	0,022	—	1,049
	32,5			1100	— 0,498		0,74	0,131	—	1,814
9	2050			3500	— 0,564		+	0,033	—	1,304
	39			1200	— 0,50		0,95	0,218	+	2,673
10	5500	— 0,582	(— 0,617)	2500	— 0,552		0,25	0,050	—	1,22
	55			2200	— 0,559		0,65	0,185	++	2,333
11	?	— 0,579	— 0,579	—	— 0,541		+		—	1,195
				—	— 0,539		++		+++	3,532
12	13000	— 0,565	(— 0,606)	700	— 0,538		0,44	0,07	—	1,408
	79			3500	— 0,558		0,55	0,352	+++	3,38
13	?	— 0,573	— 0,577	—	— 0,529		++	D 0,123	—	1,300
				—	— 0,548		++	0,548	+++	3,776

D = Dialysatanalyse. Wo Aschen- und Dialysatanalyse gemacht wurde

Monaten eine merkliche Abnahme der molekularen Konzentration zu konstatieren. Hand in Hand mit derselben geht eine Abnahme des Gesamtglührückstandes, indem sich vor allem die löslichen Salze etwas vermindern. Ob dieses Zurückgehen der Aschebestandteile in dem Amnionwasser in den letzten Monaten immer der Fall ist, oder ob es sich nur um individuelle Erscheinungen handelt, lässt sich auf Grund der vier untersuchten Fruchtwasser nicht mit Sicherheit sagen.

Digitized by Google

Fruchtwasser: Amnionfruchtwasser / Allantoisfruchtwasser								
Glührückstand %	lösliche Asche %	unlösliche Asche %	organ. Bestandteile %	NaCl %	H_2SO_4 %	P_2O_5 %	MgO	CaO %
—	—	—	—	—	—	Spuren	Spuren	—
0,828	0,767	0,060	0,772	0,47	0,039	Spuren	Spuren	0,018
—	—	—	—	—	—	—	—	—
0,766	0,705	0,050	0,428	0,49	0,031	Spuren	Spuren	0,019
0,877	0,856	0,020	0,209	0,66	0,025	0,018	0,01	Spuren
0,699	0,636	0,063	0,399	D 0,44	0,031			D 0,021
1,080?	1,057?	0,023	0,183	0,66	0,016	Spuren	Spuren	
0,711	0,664	0,047	0,507	0,44	0,040	Spuren	Spuren	
0,894	0,876	0,018	0,164	D 0,69	D 0,028	Spuren	D 0,144	D 0,021
0,430	0,331	0,099	1,687	D 0,15	D 0,089	D 0,015	D 0,021	D 0,037
0,875	0,859	0,016	0,183	D 0,67	0,017	Spuren	Spuren	0,007
0,572	0,370	0,202	1,627	D 0,169	D 0,117	D 0,078	D 0,059	0,031
0,855	0,836	0,019	0,23	D 0,64	D 0,002	Spuren	Spuren	D 0,009
0,393	0,292	0,100	1,927	0,025	D 0,117	D 0,092	D 0,021	D 0,012
0,879	0,858	0,021	0,170	0,69	0,012	+	+	0,006
0,657	0,561	0,096	0,156	0,22	0,112	0,100	0,023	Spuren
0,868	0,846	0,021	0,436	0,66	0,020	+	+	0,009
0,605	0,344	0,261	2,067	0,08	0,206	0,126	0,0406	0,047
0,817	0,793	0,024	0,402	0,62	0,038	+	Spuren	0,007
0,907	0,752	0,155	1,425	0,23	0,271	0,090	0,0331	Spuren
0,745	0,705	0,04	0,45	D 0,58	+	+	+	+
0,544	0,416	0,128	2,988	D 0,04	+++	++	++	+
0,799	0,779	0,019	0,709	D 0,64	D 0,030	Spuren	D 0,013	D 0,022
0,874	0,693	0,180	2,505	D 0,07	D 0,441	D 0,099	D 0,048	D 0,040
0,764	0,736	0,028	0,536	D 0,69	+	+	+	+
0,627	0,475	0,152	3,148	D 0,93	+++	++	++	+

sind für diese Tabelle nur die Ergebnisse der Dialysatanalyse berücksichtigt.

Die Schlüsse, die aus den Gefrierpunktsbestimmungen und der chemischen Analyse der Amnionflüssigkeit auf ihre Herkunft ziehen lassen, sind die, dass die Amnionflüssigkeit fast während der ganzen Dauer der Trächtigkeit als ein reines Transsudat des Blutes anzusprechen ist, denn die chemische Zusammensetzung sowie auch die molekulare Konzentration bleibt trotz der enormen Schwankungen in Bezug auf die Menge immer gleich der des Blutes. Auch *Döderlein* war durch

Digitized by Google

die chemische Analyse allein, zu diesem Resultat gekommen. Nur in Bezug auf die letzten Monate möchte ich die Frage noch offen lassen, ob das Blut wirklich die einzige Quelle des Amnionfruchtwassers ist, denn die, wenn auch geringe Zunahme der Sulfate und des Fruchtzuckers weisen auf die Möglichkeit hin, dass der Fötus in den letzten Monaten doch etwas Urin durch die Urethra in die Amnionhöhle abgiebt. Wenn auch die Hauptmenge des fötalen Urins durch den Urachus sich in die Allantoishöhle ergiesst, so ist anatomisch doch die Möglichkeit gegeben, dass auch durch die Urethra fötaler Urin abfliesst. Die molekulare Konzentration des Amnionwassers würde dadurch keine geringere werden, denn um diese Zeit ist der fötale Urin schon so konzentriert, dass er mindestens dieselbe molekulare Konzentration hat, wie das Fruchtwasser. Dass aber die molekulare Konzentration gegen Ende der Entwickelnug etwas geringer gefunden wurde, mag vielleicht in folgender Beobachtung seinen Grund haben.

Beim Herausnehmen der Embryonen der letzten Entwickelungsmonate aus den Eihüllen zeigte es sich, dass aus dem offenen Maul, aus welchem die Zunge heraushing, eine zähe, schleimige Flüssigkeit herauslief, der sogenannte Mundschleim, wie ihn *Kehrer* schon beschrieben hat. Diese Flüssigkeit mischt sich auch mit dem Amnionwasser, welches dadurch eine fadenziehende Beschaffenheit bekommt. Dieser Mundschleim dürfte zum Teil auch mit Speichel vermischt sein, welcher, wie aus Aschenanalysen hervorgeht, eine sehr geringe Salzkonzentration besitzt. Es ist daher auch die molekulare Konzentration eine sehr geringe. *Brand* fand den Gefrierpunkt des Speichels $\Delta = -0{,}10$, *Wolf* zwischen $\Delta = -0{,}11 - 0{,}27$, *Bönninger* zwischen $-0{,}16$ und $-0{,}24$. Es ist klar, dass nur wenig Speichelflüssigkeit in das Amnionwasser zu gelangen braucht, um den Gefrierpunkt desselben um einige 100^{stel} Grad zu erhöhen. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass durch eine Vermischuug mit Speichelflüssigkeit das Amnionwasser in den letzten Monaten der Entwickelung eine etwas geringere molekulare Konzentration bekommt, wie vorher.

Ob das Amnionwasser aus fötalen oder aus mütterlichen Gefässen transsudiert, kann weder durch die chemische Analyse, noch durch die Gefrierpunktserniedrigung erwiesen werden, weil das fötale Blut ja die gleiche molekulare Konzentration besitzt wie das mütterliche Blut. Einen gewissen Hinweis kann vielleicht der Lävulosegehalt des Amnionwassers geben, der ja von Anfang an in demselben zu konstatieren ist. Wenn nämlich spätere Untersuchungen ergeben sollten, dass das Fruchtwasser unabhängig von alimentären Einflüssen ständig

Digitized by Google

Lävulose enthalte, worüber namentlich experimentelle Untersuchungen an Carnivoren Aufklärung bringen dürften, und dass somit die Entstehung der Lävulose in den fötalen Geweben stattfindet, so würde das ein Beweis dafür sein, dass die fötalen Blutgefässe an der Bildung des Fruchtwassers Anteil haben.

Eine ganz anders geartete Flüssigkeit ist das Allantoisfruchtwasser. Charakteristisch für dasselbe ist, dass es sich im Verlaufe der Entwickelung in allen seinen Teilen ändert. Die molekulare Konzentration ist am Anfange der Entwickelung nur wenig verschieden von der der Amnionflüssigkeit; sie sinkt dann um die Mitte der Tragzeit ganz beträchtlich herab, geht dann wieder in die Höhe, um endlich die frühere Konzentration zu erreichen, und sie sogar zu übertreffen, so dass sie am Ende der Entwickelung nur noch sehr wenig verschieden ist von der des Blutes. Dabei ist die Beteiligung der Moleküle der einzelnen Bestandteile für das Zustandekommen der Gefrierpunktserniedrigung in den ersten Monaten eine ganz andere als später. Zuerst ist es in der Hauptsache, ähnlich wie bei der Amnionflüssigkeit, wenn auch nicht in gleich starkem Masse, der NaCl-Gehalt, welcher die molekulare Konzentration mitbedingt, während die organischen Bestandteile und die anderen Salze, wie Phosphate, Sulfate etc. von verhältnismässig untergeordneter Bedeutung sind. In der Folgezeit aber treten die Chloride mehr in den Hintergrund, dagegen spielen jetzt die Sulfate und die Phosphate und auch organische Stoffe, wie vor allem der Zucker die Hauptrolle; gegen Ende der Entwickelung tritt der Zucker wieder zurück, so dass dann die Hauptzahl der Moleküle vornehmlich von den Ausscheidungsprodukten, d. i. von den Sulfaten und Phosphaten etc. gebildet wird.

Am besten werden wohl bei der Allantoisflüssigkeit zwei Perioden unterschieden, eine, in der die Allantoisflüssigkeit noch nicht ausschliesslich den Charakter eines fötalen Urins trägt, d. i. in den ersten Monaten (Embryonen Nr. 1—4), und eine, in der die Allantoisflüssigkeit als wirklicher fötaler Urin angesprochen werden muss, d. i. in den letzten zwei Dritteln der Tragzeit der Fall. *Döderlein* kommt aus seinen Analysen zu dem Schluss, dass das Allantoiswasser zu allen Zeiten der Entwickelung ein fötaler Urin ist. Dies gilt aber nur für die von ihm untersuchten Trächtigkeitsperioden. Sein ältester Fötus war 33 g schwer, und es zeigt sich auch aus meinen Untersuchungen, dass um diese Zeit die Allantoisflüssigkeit bereits den Charakter eines fötalen Ausscheidungsproduktes hat und weiterhin behält (Embryonen 5—13); denn die Allantoisflüssigkeit nimmt kon-

Digitized by Google

tinuierlich bis zu dem Ende der Tragzeit zu, die Reaktion derselben ist sauer, analog der Reaktion des Urins beim menschlichen Fötus, welcher ebenfalls sauer reagiert (u. a. *Hofmeier*). Weiterhin zeigt die molekulare Konzentration des Allantoiswassers, dass dieselbe nicht wie das Amnionwasser abhängig ist vom Blut, denn die Gefrierpunktserniedrigung ist viel geringer als die des Blutes, und am Ende der Entwickelung, wo sie sich der Gefrierpunktserniedrigung des Blutes allmählich nähert, wird die molekulare Konzentration des Allantoiswassers durch ganz andere Stoffe bedingt als die des Blutes, der Gehalt an Chloriden ist ja immer ein geringerer, als der des Serums, während die Sulfate und Phosphate, die Magnesia, stickstoffhaltige organische Substanzen, die alle im Serum nur spurenweise vorhanden sind, hier prävalieren. Endlich aber ist charakteristisch, dass diese Ausscheidungsprodukte in der Allantoisflüssigkeit mit dem Wachstum des Fötus kontinuierlich zunehmen. *Döderleins* Ergebnisse finden also durch die Gefrierpunktsuntersuchungen und durch die chemische Analyse eine volle Bestätigung, nur bedarf der Schluss *Döderleins*, dass die fötalen Nieren zu allen Zeiten die einzige Quelle der Allantoisflüssigkeit sind, einer Modifikation. In der ersten Periode der Trächtigkeit nämlich, für welche *Döderlein* kein Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand, hat die Allantoisflüssigkeit einen anderen Charakter als später, wie aus der Untersuchung von den vier Föten von 0,9—22 g (Tabelle Nr. 1—4) hervorgeht. Hier fällt für die Allantoisflüssigkeit im Vergleich zu später der reichliche Chlorgehalt auf, die Sulfate sind nur in geringen Mengen vorhanden, Phosphate und Magnesia nur spurenweise. Die molekulare Konzentration ist nur wenig verschieden von der des Blutes und wird, was vor allem in Betracht kommt, hauptsächlich auch von den Molekülen des gleichen Stoffes (NaCl) bedingt. Weiterhin sind stickstoffhaltige organische Substanzen am Anfang kaum oder nur sehr wenig in derselben enthalten, wie ein Vergleich zwischen dem Stickstoffgehalt und dem Gehalt an organischen Bestandteilen zeigt. Endlich aber zeigt auch die neutrale bezw. schwach alkalische Reaktion des Allantoiswassers in den ersten Monaten, dass die Beschaffenheit desselben anders ist als später, wo es intensiv sauer reagiert.

Alle diese Momente sprechen zu Gunsten der Annahme, dass die in der Allantoishöhle in den ersten Monaten sich befindende Flüssigkeit aus den Gefässen in dieselbe transsudiert ist, und sich später mit dem durch den Urachus in die Allantoishöhle sich er-

Digitized by Google

giessenden fötalen Urin mischt. Dass nicht die ganze Flüssigkeit ausschliesslich als fötaler Urin anzusehen ist, zeigt neben den oben angeführten Gründen vor allem auch die Menge der Flüssigkeit. Bei dem Embryo z. B. von 0,9 g Gewicht, der also in der 5. Woche der Entwickelung ist, finden sich in der Allantoishöhle 85 ccm Flüssigkeit. Wäre dies ausschliesslich fötaler Urin, so würde das im Vergleich zu der Grösse des Embryos eine ungeheure Menge sein, die in gar keinem Verhältnis steht zu der Menge der Allantoisflüssigkeit in den späteren Perioden im Vergleich zum Körpergewicht des Embryo. Allerdings ist vom anatomischen Standpunkt aus eine Urinausscheidung in der sechsten Woche schon möglich; denn die Urnieren sind zu dieser Zeit bereits mächtig entwickelt und zeigen Glomeruli, und es ist deshalb wahrscheinlich, dass zum Teil die Allantoisflüssigkeit der ersten Monate schon fötaler Urin ist; dafür spricht ja auch, dass immerhin die Sulfate im Vergleich zur Amnionflüssigkeit schon vermehrt sind, ferner dass die Konzentration der Chloride doch nicht gleich der des Serums ist, sondern geringer. Endlich aber ist auch die molekulare Konzentration etwas kleiner als die des Serums bezw. eines reinen Transsudates und dies ist erklärt durch die Annahme, dass zu der Flüssigkeit, die aus den Gefässen in die Allantoishöhle hineintranssudiert ist, etwas fötaler Urin hinzugekommen ist, der eine bedeutend geringere molekulare Konzentration hat, als das Transsudat. Die Allantoisflüssigkeit wird daher einen Gefrierpunkt zeigen, der höher ist als der des Blutes, aber niedriger als der der späteren Allantoisflüssigkeit, die hauptsächlich fötaler Urin ist.

Diese Erwägungen, die sich aus den physikalisch-chemischen und chemischen Untersuchungen der Allantoisflüssigkeit ergeben, lassen die Behauptung zu, dass das Allantoisfruchtwasser beim Rind in den ersten Monaten der Entwickelung nicht ausschliesslich fötaler Urin, sondern zum grossen Teil ein Transsudat aus den Gefässen ist. Ist diese Behauptung richtig, so ergiebt sich von selbst die Frage, wozu eine Transsudation in die Allantoishöhle stattfindet. Die Allantoishöhle ist, wie *Cl. Bernard* sagt, eigentlich nichts anderes als ein „Reservoir der Harnblase" und es ist von vorneherein nicht verständlich, zu welchem Zweck eine Transsudation in dieselbe hinein stattfindet. Die Bedeutung dieser Transsudation dürfte vielleicht in folgender Weise ihre Erklärung finden. Die Allantoisblase ist um die 5.—6. Woche herum ein langer Schlauch, und die Oberfläche derselben ist mit dem amniogenen Chorion verwachsen und bildet mit demselben zusammen das Allantoischorion.

Digitized by Google

Auf diesem entwickeln sich die Kotyledonen (Placentae foetales), welche mit den Karunkeln, welche von der Uteruswand herwachsen, eine feste Verbindung eingehen. Auf diese Weise ist das Allantoischorion mit seinen gefässhaltigen Kotyledonen für die Ernährung des Embryo sehr wichtig. Ist nun der Allantoisschlauch mit Flüssigkeit prall gefüllt, so kommt das Allantoischorion mit der Uteruswand in einer grossen Ausdehnung in Berührung, und das Nährmaterial von seiten der Mutter kann dem Embryo reichlicher zufliessen. Die Füllung der Allantoisblase mit Flüssigkeit kann aber nicht in genügender Weise durch den Urin erfolgen, denn der junge Embryo wird noch nicht soviel Urin abscheiden können, daher muss dieselbe hauptsächlich durch Transsudation aus dem Blute bedingt sein.

2. Ziege.

Von der Ziege bekam ich durch Zufall die Fruchtwasser eines frühen Stadiums der Entwickelung zur Untersuchung. Der Embryo war 3 cm lang; die Menge der ganz klaren Amnionflüssigkeit betrug 12 ccm, die der klaren Allantoisflüssigkeit 65 ccm. In Bezug auf die Menge entspricht dieses frühe Stadium den Verhältnissen beim Rind, wo, wie wir gesehen haben, ebenfalls in den ersten Monaten der Entwickelung die Menge der Allantoisflüssigkeit eine grössere ist als die der Amnionflüssigkeit. Auch in Bezug auf den Zuckergehalt herrschen ähnliche Beziehungen zwischen den beiden Fruchtwassern. Es zeigte sich in der Allantoisflüssigkeit eine beträchtliche Menge von linksdrehendem Zucker, und zwar ergab die polarimetrische Bestimmung einen Zuckergehalt von 0,42 %. Die Bestimmung mittelst des *Lohnstein*schen Gährungssacharimeters ergab eine Konzentration von 0,45 % Zucker. Es ist also fast die ganze Zuckermenge in der Allantoisflüssigkeit der Ziege Lävulose, deren Vorhandensein übrigens auch durch die anderen charakteristischen Reaktionen sichergestellt wurde. In der Amnionflüssigkeit erwies sich die Reduktionsprobe und die *Seliwanoff*sche Probe ebenfalls positiv, jedoch in viel schwächerem Masse als in der Allantoisflüssigkeit. Zur Untersuchung der molekularen Konzentration kam nur das Allantoisfruchtwasser, da die Menge der Amnionflüssigkeit zu klein war, um eine Gefrierpunktsuntersuchung zuzulassen; dieselbe ergab:

$$\begin{aligned} \Delta &= -0{,}48 \\ &\quad\ 0{,}48{,}5 \\ &\quad\ \underline{0{,}48.4} \\ \Delta &= -0{,}48.3 \end{aligned}$$

Digitized by Google

Die Allantoisflüssigkeit zeigt im Vergleich zum Blut der Ziege ($\Delta = -0{,}554$ untersucht von *Albano*) eine viel geringere Konzentration.

3. Schwein.

a) Die molekulare Konzentration des Blutes und des Fruchtwassers.

Zur Untersuchung gelangten zwei Trachten mit je 6 Embryonen aus der gleichen Zeit der Entwickelung. Die Gewinnung des Allantois- und Amnionwassers gestaltet sich beim Schwein noch einfacher als beim Rind, insofern als die Uteruswand sich viel leichter von den Eihäuten ablösen lässt. Die Zottenbüschel des Allantoischorions sind nämlich beim Schwein lange nicht so ausgebildet als bei den Wiederkäuern, es bilden sich hier nur transversal zur Längsachse des Eies verlaufende gefässreiche Wülste, auf denen sich ganz kurze Zotten entwickeln. Ist die Uteruswand abgelöst, so bietet sich ein ganz anderes anatomisches Bild dar als beim Rind. Wir haben hier nicht zwei nebeneinander gelagerte Fruchtblasen, von denen die Allantois sich um die Amnionblase herumlegt, sondern wir sehen eine zickzackförmig geknickte, von dem wulstigen Allantoischorion überzogene Amnionhöhle, an deren Enden zwei Zipfel frei zu Tage treten. Beim Schwein durchwächst nämlich die Allantois die Eienden und es treten dann die Allantoiszipfel frei hervor, an deren Basis die Gefässe des Allantoischorions umbiegen (*Bonnet*). Die Allantoiszipfel selbst sind frei von Gefässen. Zur Gewinnung der Allantoisflüssigkeit wurden beide Zipfel angestochen, aus welchen sich eine schmutzig rotbraune, breiige Flüssigkeit entleerte. Die Amnionflüssigkeit war klar, leicht gelblich gefärbt und enthielt zum Teil solide Körner von kleiner Erbsengrösse, die mikroskopisch keine besondere Struktur aufwiesen. Die Uteri enthielten je 6 Embryonen von 18—22 cm Länge und 400—575 g Gewicht. Es handelt sich also um die zweite Hälfte der Entwickelung (Tragzeit des Schweines beträgt 109—130 Tage [*Müller*]). Die Magen aller Embryonen waren prall mit Flüssigkeit gefüllt.

Gefrierpunkts-Untersuchung. Zur Untersuchung gelangten das Amnion- und Allantoiswasser. Das embryonale Blut, das einmal kryoskopisch bestimmt wurde, musste von mehreren Embryonen zusammen durch Eröffnung der Bauchhöhle gewonnen werden, um eine genügende Menge zu erhalten.

Digitized by Google

Uterus I:

Fötales Blut	Allantois I	Amnion I
$\Delta = -0{,}597$	$\Delta = -0{,}366$	$\Delta = -0{,}562$
0,598	0,368	0,565
0,596	0,376	0,561
0,597	0,376	0,561
	0,3715	0,562
$\Delta = -0{,}597$	$\Delta = -0{,}3715$	$\Delta = -0{,}562$

Amnion II	Allantois II	Allantois III
$\Delta = -0{,}564$	$\Delta = -0{,}356$	$\Delta = -0{,}364$
0,566	0,356	0,359
0,564	0,359	0,359
0,565	0,357	0,361
$\Delta = -0{,}565$	$\Delta = -0{,}357$	$\Delta = -0{,}361$

Uterus II.

Amnion I	Amnion II	Amnion III	Amnion IV
$\Delta = -0{,}55$	$\Delta = -0{,}55$	$\Delta = -0{,}528$	$\Delta = -0{,}545$
0,548	0,545	0,532	0,548
0,549	0,545	0,528	0,546
0,549	0,547	0,529	0,546
$\Delta = -0{,}549$	$\Delta = -0{,}547$	$\Delta = -0{,}529$	$\Delta = -0{,}546$

Magenflüssigkeit (Gesammelt aus 6 Embryonen) (Fadenziehende Flüssigkeit)	Allantois III
$\Delta = -0{,}575$	$\Delta = -0{,}388$
0,575	0,386
0,58	0,392
$\Delta = -0{,}577$	0,389
	$\Delta = -0{,}399$

Aus den Gefrierpunktsbestimmungen geht hervor, dass

1. das fötale Blut anscheinend den gleichen Gefrierpunkt hat wie normales Schweineblut. Vergleichende Untersuchungen am trächtigen Tier standen mir aber leider nicht zur Verfügung, da die Tiere erst nach dem Schlachten trächtig befunden wurden und das mütterliche Blut bereits mit anderem vermischt war. Die Gefrierpunktserniedrigung des Schweineschlachtblutes betrug in einer Untersuchung $\Delta = -0{,}595$. Andere Autoren fanden den Gefrierpunkt desselben zwischen $\Delta = -0{,}57$ und $-0{,}62$ (*Hamburger* $\Delta = -0{,}60$ und $-0{,}62$, *Burgarczki* $\Delta = -0{,}58$ und $-0{,}613$, *Gürber* $\Delta = -0{,}57$).

Digitized by Google

2. Das Amnionwasser hat einen Gefrierpunkt, der nur einige 100stel Grad höher ist als der des Blutes. Diese Beobachtung stimmt auch mit den Ergebnissen *Albanos* überein, der den Gefrierpunkt des Fruchtwassers des Schweines zwischen —0,562 bis —0,524 in den verschiedenen Zeiten der Entwickelung gefunden hat. Zweimal allerdings giebt er an, den Gefrierpunkt $\Delta = -0.23$ und $\Delta = -0{,}277$ also wesentlich höher gefunden zu haben. Natürlich aber kann dies nicht die Gefrierpunktserniedrigung des Amnionwassers gewesen sein, sondern *Albano* hat jedenfalls diese beiden Male Allantoiswasser untersucht. Es gilt hier bezüglich der Verwertung der Ergebnisse *Albanos* dasselbe, was oben schon erwähnt wurde, dass durch die Art der Gewinnung der Fruchtwasser keine Sicherheit geboten war, dass immer das Amnionwasser zur Gefrierpunktsbestimmung kam.

Aus den Gefrierpunktsbestimmungen der Amnionflüssigkeiten verschiedener Embryonen aus demselben Fruchtsack geht hervor, dass diese die gleiche molekulare Konzentration haben. Die Magenflüssigkeit scheint eine ganz geringe Erhöhung der molekularen Konzentration gegenüber der Amnionflüssigkeit aufzuweisen, jedoch könnte dieselbe auch etwas verunreinigt gewesen sein, da die zur Bestimmung notwendige Menge aus den Mägen von mehreren Embryonen zusammengenommen werden musste.

3. Die Allantoisflüssigkeit hat im Vergleich zum Blut und Amnionwasser eine sehr geringe Konzentration. Wodurch die grossen Differenzen in der Gefrierpunktserniedrigung des Amnion- und Allantoiswassers bedingt sind, geht aus der chemischen Analyse hervor, die in derselben Weise angestellt wurde als beim Rinde.

b) Die chemische Analyse des Fruchtwassers.

Es wurde je ein Amnion- und Allantoiswasser von beiden Trachten chemisch untersucht und es fanden sich für organische Bestandteile folgende Werte:

	Organische Bestandteile %		N %		Zucker %	
	Allantois	Amnion	Allantois	Amnion	Allantois	Amnion
I	1,31	0,563	0,159	0,05	Spuren	0,18 (Polari-
II	1,377	0,472	0,134	0,06	0,5 (*Lohnstein*)	0,23 sation)

Digitized by Google

Die organischen Bestandteile sind bei der Allantoisflüssigkeit bedeutend vermehrt im Vergleich zu der Amnionflüssigkeit, dem entspricht auch der höhere Stickstoffgehalt in der Allantoisflüssigkeit. Ebenso wie beim Rind und der Ziege erwies sich der Zucker in den Fruchtwassern des Schweines als Lävulose. Ein bemerkenswerter Unterschied aber besteht darin, dass die absoluten Zuckermengen im Amnionwasser bedeutend grösser sind, als im Allantoiswasser. Einmal konnten in derselben nur Spuren nachgewiesen werden, während in der Amnionflüssigkeit aus der Linksdrehung ein Prozentgehalt von 0,18% bestimmt wurde. In der anderen Tracht war zwar die Konzentration des Zuckergehaltes in der Allantoisflüssigkeit eine grössere als in der Amnionflüssigkeit, aber berechnet auf die absolute Zuckermenge ist dieselbe bei dem Amnionwasser infolge der viel grösseren Flüssigkeitsmenge eine bedeutendere. Die Magenflüssigkeit enthielt ebenfalls linksdrehenden Zucker, eine Bestimmung mit dem *Lohnstein*schen Gärungssacharometer ergab für dieselbe eine Konzentration von 0,25%, also gleich der der Amnionflüssigkeit.

Trotzdem die Gefrierpunktserniedrigung der Allantoisflüssigkeit eine viel geringere ist als die der Amnionflüssigkeit, so ist in der ersteren die Trockensubstanz doch grösser als in der letzteren. Die Trockensubstanz gibt eben gar keinen Anhalt für die molekulare Konzentration einer Flüssigkeit. Anders ist es beim Glührückstand, der, wie wir schon bei der früheren Analyse gesehen haben, in engster Beziehung steht zu der Grösse der Gefrierpunktserniedrigung. In der That zeigt sich, dass der Glührückstand der Amnionflüssigkeit entsprechend seiner grösseren molekularen Konzentration auch bedeutend grösser ist als der Glührückstand der Allantoisflüssigkeit, und zwar entfällt die Vermehrung hauptsächlich auf die löslichen Aschebestandteile, während die unlösliche Asche in den Fruchtwassern sehr gering ist und keine grösseren Unterschiede zeigt. Darin unterscheiden sich die Fruchtwasser des Schweines wesentlich von denen des Rindes, bei welchem die unlösliche Asche in der zweiten Hälfte der Tragezeit bei der Allantoisflüssigkeit bedeutend grösser ist als bei der Amnionflüssigkeit.

	Trockensubst. %		Glührückstand %		a) löslich %		b) unlöslich %	
	Allantois	Amnion	Allantois	Amnion	Allantois	Amnion	Allantois	Amnion
I	1,872	1,372	0,562	0,808	0,504	0,766	0,057	0,042
II	1,894	1,292	0,516	0,820	0,481	0,777	0,035	0,043

Digitized by Google

Die weiter Analyse des Glührückstandes ergiebt nun, dass der Unterschied in Bezug auf die löslichen Aschebestandteile hauptsächlich durch den verschiedenen Gehalt an Chloriden herrührt.

	Chloride(NaCl) %		CaO %		H_2SO_4 %		P_2O_5 %	
	Allant.	Amnion	Allant.	Amnion	Allant.	Amnion	Allant.	Amnion
I	0,38	0,53	0,031	0,015	0,035	0,029	0,016	0,019
II Asche	0,31	0,559			0,087	0,044	Spuren	(0,01?)
Dialysat		0,554				0,018		

Die Amnionflüssigkeit enthält an Aschebestandteilen zum grössten Teil Chloride, die frei gelöst sind, wie aus der Dialysatanalyse hervorgeht. Der Chlorgehalt des Amnionwassers ist aber geringer als der des Blutes, welcher von *Gürber* zu 0,59 % NaCl (Dialysatanalyse) gefunden wurde. Dies ist ein bemerkenswerter Unterschied gegenüber dem Chlorgehalt des Amnionwassers beim Rind, der dem des Blutes entspricht; vielmehr liegen die Verhältnisse beim Schwein ähnlich wie beim Menschen, wo im Fruchtwasser weniger Chloride gefunden wurden als im Blut. Die Sulfate, Phosphate und Kalk spielen neben den Chloriden nur eine untergeordnete Rolle, es sei aber hervorgehoben, dass ihre Konzentration kaum hinter der des Allantoiswassers zurücksteht.

Auch beim Allantoiswasser entfällt der Hauptteil der Asche auf den Chlorgehalt, der jedoch viel geringer ist als im Amnionwasser. Die Sulfate, Phosphate, Ca, Mg, sind im Gegensatz zu dem Allantoiswasser beim Rind nur in sehr geringen Mengen, zum Teil nur in Spuren vorhanden.

c) Zusammenfassung:

Aus den Ergebnissen der Gefrierpunktsuntersuchung und der chemischen Analyse geht hervor, dass die Ursache der geringeren molekularen Konzentration beim Amnionwasser im Vergleich zum Blut, die sich darin zeigt, dass der Gefrierpunkt um einige 100stel Grad höher liegt, vor allem auf den geringeren Gehalt an Chloriden zurückzuführen ist. Die grosse Differenz der molekularen Konzentration des Allantoiswassers und der Amnionflüssigkeit liegt ebenfalls daran, dass der Chlorgehalt in dem Allantoiswasser viel geringer ist, und dieser

Digitized by Google

Ausfall an Chloriden nicht wie beim Rind etwa durch einen reichlichen Gehalt an Sulfaten oder Phosphaten ersetzt wird. Die Konzentration dieser letzteren Salze übersteigt kaum die in der Amnionflüssigkeit, und wir haben daher diesen gefundenen Unterschied in der Gesamtzahl der Moleküle und Ionen. Die Verhältnisse bei den Fruchtwassern des Schweines erinnern sehr an die Befunde beim menschlichen Fruchtwasser. Auch dort zeigte sich der Chlorgehalt und die molekulare Konzentration im Vergleich zum Blute herabgesetzt. Ebenso wurde auch beim menschlichen fötalen Urin, so wie hier beim Allantoiswasser des Schweines, allerdings in noch viel grösserem Masse eine sehr geringe molekulare Konzentration gefunden. Es war deshalb bei dem menschlichen Fruchtwasser der Schluss gezogen worden, dass dasselbe, zur Zeit der Geburt wenigstens wahrscheinlich ein Gemisch aus Transsudat und fötalem Urin sei. Auch aus den Untersuchungen beim Amnionwasser des Schweines geht mit Bestimmtheit hervor, dass dasselbe kein reines Transsudat ist, und es ist auch hier der Schluss zulässig, dass trotz der Persistenz der Allantoisblase das Amnionwasser mit fötalem Urin vermischt wird. Für diese Annahme sprechen mancherlei Umstände. Vom anatomischen Standpunkte aus ist eine Urinsekretion in den späteren Stadien der Entwickelung in die Allantoishöhle hinein nicht recht wahrscheinlich, weil die Allantoiszipfel, die nach dem Durchwachsen des Allantoischorions ihre Gefässe verlieren, an Volumen durch Wachstum nicht zunehmen. Wenn nun die Allantoiszipfel mit fötalem Urin gefüllt sind, so muss sich der weiter ablaufende Urin durch die Urethra in die Amnionhöhle hinein ergiessen. Wenn sich der Urin mit dem Amnionwasser, das ursprünglich ein reines Transsudat des Blutes ist, vermischt, so ist die Folge davon, dass der NaCl-Gehalt und damit die molekulare Konzentration der in der Amnionhöhle sich befindlichen Flüssigkeit geringer wird, als beim Blut, und dies ist auch durch die chemische und physikalisch-chemische Untersuchung erwiesen. Der Einwand, dass die Ausscheidungsprodukte, wie Sulfate oder Phosphate in der Amnionflüssigkeit vermehrt sein müssten, wenn dieselbe mit Urin vermischt wird, kann beim Schwein nicht erhoben werden, weil diese Bestandteile in der Allantoisflüssigkeit des Schweines sehr gering sind. Ein bestimmter Schluss lässt sich allerdings aus den beiden Untersuchungen noch nicht ziehen, es müsste erst durch weitere Gefrierpunktsbestimmungen und chemische Analysen von Fruchtwassern aus anderen Trächtigkeitsperioden festgestellt werden, wie sich das Allantois- und Amnionwasser des

Digitized by Google

Schweines im Laufe der Entwickelung zueinander verhalten. Aus der bisherigen Litteratur sind in dieser Beziehung keine Aufschlüsse zu erhalten. Die Mitteilungen über die chemische Beschaffenheit des Amnion- und Allantoiswassers beim Schwein sind sehr spärlich und liegen in einer Zeit zurück, wo genaue Untersuchungsmethoden, wie sie uns heute zur Verfügung stehen, noch nicht bekannt waren (*Majewski* u. a.).

4. Hund und Katze.

Untersuchungen über die Gefrierpunktserniedrigung des Blutes und des Fruchtwassers beim Hund und bei der Katze sind bisher von *Cristalli* und *Albano* gemacht werden, welche fanden, dass das Amnionfruchtwasser in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit und am Ende derselben einen geringeren Gefrierpunkt habe als das Blut der Mutter oder des Fötus. Das Allantoisfruchtwasser wurde nicht berücksichtigt. Die gefundenen Mittelzahlen betragen

beim Hund: mütterliches Blut $\Delta = -0{,}587$ (Zahl der Untersuch. 3)
fötales Blut $\Delta = -0{,}598$ („ „ „ 2)
Amnionfruchtw. $\Delta = -0.553$ („ „ „ 3)

bei der Katze: mütterliches Blut $\Delta = -0{,}586$ (Zahl der Untersuch. 3)
fötales Blut $\Delta = -0.606$ („ „ „ 2)
Amnionfruchtw. $\Delta = -0{,}569$ („ „ „ 3)

Ich bekam zwei trächtige Hunde zur Untersuchung. Blut und Fruchtwasser wurden in der üblichen Weise gewonnen, das Blut durch Anschneiden der Karotis, das Allantois- und Amnionfruchtwasser wurden gesondert aufgefangen, nachdem der Uterus stumpf von den Eihäuten gelöst war.

1. Der Hund wurde zwei Monate lang mit Küchenabfällen gefüttert, er war 10 Kilo schwer, seit 7 Wochen trächtig; es fanden sich vier Embryonen vor, die eine Länge von 18—10 cm hatten.

Die Untersuchung ergab:

Serum der Mutter	Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}57$	$\Delta = -0{,}558$	$\Delta = -0{,}546$
0,578	0.558	0,540
0,575	0,560	0,548
Mittel $\Delta = -0{,}574$	$\Delta = -0{,}559$	$\Delta = -0{,}545$.

2. Hund, 9 Kilo schwer, seit 8 Wochen trächtig. 5 Embryonen 16—19 cm Länge.

Digitized by Google

Serum der Mutter	Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}595$	$\Delta = -0{,}560$	$\Delta = -0{,}550$
0,592	0,558	0,555
0,592	0,556	0,555.
Mittel $\Delta = -0{,}593$	$\Delta = -0{,}558$	$\Delta = -0{,}553$.

Das Amnionfruchtwasser zeigt also in Übereinstimmung mit den Ergebnissen *Cristallis* und *Albanos* einen etwas höheren Gefrierpunkt als das Blut. Das Blut des trächtigen Hundes zeigt keinen Unterschied in der molekularen Konzentration gegenüber dem Blut des nichtträchtigen Hundes, dessen Gefrierpunktserniedrigung in zwei von mir untersuchten Fällen $\Delta = -0{,}576$ und $\Delta = -0{,}582$ betrug. Das Allantoisfruchtwasser zeigt gegenüber dem Amnionfruchtwasser fast gar keinen Unterschied in der molekularen Konzentration, obwohl die chemische Beschaffenheit des Allantoisfruchtwassers eine ganz andere ist als die des Amnionfruchtwassers, und zwar finden sich wiederum dieselben charakteristischen Unterschiede, wie sie auch beim Rind, Schwein und bei der Ziege gefunden wurden. So ergiebt sich z. B. eine quantitative Bestimmung des Gesamtstickstoffes für das Amnionfruchtwasser einen Prozentgehalt von $N = 0{,}034\,\%$ für das Allantoisfruchtwasser einen Prozentgehalt von

$$N = 0{,}34\,\%.$$

Der Kochsalzgehalt ist bei der Amnionflüssigkeit derselbe wie beim Blut; es fand sich 0,66 % NaCl, während er bei der Allantoisflüssigkeit viel geringer ist, nämlich 0.25 % NaCl; dagegen ist die Reaktion auf Schwefelsäure, Phosphorsäure und Magnesia bei der Allantoisflüssigkeit viel intensiver, als bei der Amnionflüssigkeit. Der Vollständigkeit halber sei hier noch hervorgehoben, dass in keinem der Fruchtwasser beim Hund Zucker bezw. Lävulose nachgewiesen werden konnte, obwohl der eine Hund 8 Tage lang mit grossen Mengen von Lävulose gefüttert worden war.

Die Untersuchung der Fruchtwässer und des Blutes einer trächtigen Katze, bei der 5 Embryonen gefunden wurden, die sich im letzten Drittel der Schwangerschaft befanden, ergab folgende Werte:

Serum der Mutter	Amnion	Allantois
$\Delta = -0{,}60$	$\Delta = -0{,}585$	$\Delta = -0.574$
0,605	0,590	0,575
0,605	0,583	0,580
Mittel $\Delta = -0{,}603$	$\Delta = -0{,}586$	$\Delta = -0.576$.

Digitized by Google

Auch bei der Katze zeigt sich, dass das Amnionfruchtwasser im letzten Drittel der Trächtigkeit einen etwas höheren Gefrierpunkt hat als das Blut; das Allantoisfruchtwasser hat eine nur 0,01° geringere Gefrierpunktserniedrigung als das Amnionfruchtwasser. Lävulose fand sich in keinem Fruchtwasser in nachweisbarer Menge vor.

C. Übersicht der Ergebnisse.

Das mütterliche und fötale Blut haben im Verlaufe der Schwangerschaft und am Ende der Austreibungsperiode die gleiche molekulare Konzentration.

Das Blut der Kreissenden hat eine geringere Konzentration ($\Delta = -0{,}53$) als das Blut nichtschwangerer Frauen. ($\Delta = -0{,}56$.)

Die molekulare Konzentration des Blutes trächtiger Tiere zeigt keine wesentlichen Unterschiede gegenüber der des Blutes nichtträchtiger Tiere.

Das menschliche Fruchtwasser hat im Vergleich zum Blut eine geringere molekulare Konzentration ($\Delta = -0{,}485$).

Der fötale menschliche Urin hat eine sehr geringe molekulare Konzentration ($\Delta = -0{,}20$).

Das Amnion- und Allantoisfruchtwasser beim Rind zeigen im Verlaufe der Entwickelung eine verschiedene molekulare Konzentration; das Amnionfruchtwasser hat bis gegen Ende der Trächtigkeit annähernd den Gefrierpunkt wie das Blut, um dann eine geringere molekulare Konzentration zu zeigen. Das Allantoisfruchtwasser zeigt ein wechselndes Verhalten, indem die molekulare Konzentration am Anfang nur wenig von der des Blutes und des Amnionfruchtwassers verschieden ist, um die Mitte der Entwickelung viel geringer wird, um dann im letzten Drittel wieder anzusteigen und der molekularen Konzentration des Blutes fast gleichzukommen.

Ziege, Hund und Katze zeigen für die untersuchten Stadien in Bezug auf die Gefrierpunktserniedrigung und das chemische Verhalten der Fruchtwässer ähnliche Verhältnisse wie das Rind.

Beim Schwein ist die molekulare Konzentration des Amnionwassers in der zweiten Hälfte der Trächtigkeit etwas geringer als die des Blutes; das Allantoiswasser zeigt eine geringe molekulare Konzentration im Vergleich zum Blut und Amnionfruchtwasser.

Aus dem chemischen und physikalisch-chemischen Verhalten des menschlichen Fruchtwassers ist die Annahme wahrscheinlich, dass

Digitized by Google

das menschliche Fruchtwasser ein Gemisch von Transsudat und fötalem Urin ist.

Das chemische und physikalisch-chemische Verhalten des Amnionwassers beim Rind entspricht bis zu den letzten Entwickelungsmonaten dem eines Transsudats.

Das Allantoisfruchtwasser des Rindes ist im Anfang der Entwickelung in der Hauptsache ein Transsudat, später aber vornehmlich fötaler Urin.

Mit dem Wachstum des Fötus steigert sich beim Rind die Menge der Ausscheidungsprodukte, besonders der Sulfate im Allantoisfruchtwasser.

Im Allantoisfruchtwasser des Rindes finden sich in der zweiten Hälfte der Entwickelung erhebliche Mengen von Pepton.

In den Fruchtwässern der Haussäugetiere (Rind, Schwein, Ziege) findet sich im ganzen Verlauf der Trächtigkeit Lävulose vor, und zwar beim Rind und bei der Ziege im Allantoiswasser in bedeutend grösseren Mengen als im Amnionwasser, beim Schwein umgekehrt. In dem Fruchtwasser der Menschen und der carnivoren Tier (Hund, Katze) findet sich keine Lävulose.

Vorliegende Untersuchungen sollen gezeigt haben, dass das grosse Gebiet der Physiologie des Embryos durch die Gefrierpunktsbestimmung, besonders wenn sie mit der chemischen Analyse kombiniert wird, um eine brauchbare Methode zur Erforschung gewisser Lebensvorgänge vor der Geburt bereichert ist; denn die physikalisch-chemischen und chemischen Eigenschaften des Blutes und des Fruchtwassers gewähren uns einen Einblick in die Ernährungsprozesse und Stoffwechselvorgänge des Embryos. Viele Untersuchungen aber, die systematisch an dem Blut und den Fruchtwasser vieler Tiere in den verschiedensten Trächtigkeitsperioden angestellt werden müssen, werden nötig sein, bis es einmal möglich ist, die gefundenen Thatsachen unter gemeinsame Gesichtspunkte zu bringen.

Es sei mir gestattet Herrn Prof. v. *Frey* meinen aufrichtigsten Dank zu sagen für die gütige Erlaubnis, vorliegende Untersuchungen in dem physiologischen Institut anstellen zu dürfen. Herrn Geheimrat Prof. *Hofmeier* danke ich für die gütige Überlassung von Material aus der geburtshülflichen Klinik.

Besonders aber danke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Privatdozenten Dr. *Görber* für die Unterstützung, die er mir durch Rat und That hat zuteil werden lassen, sowie für das rege Interesse, das er jeder Zeit an den Untersuchungen genommen hat.

Digitized by Google

D. Litteratur.

Die Litteraturangabe beschränkt sich auf die im vorigen benutzten Werke.

Abbeg und Nernst: Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 15. 1894. pag. 681.
Ahlfeld: Berichte und Arbeiten.
Derselbe: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Albano: Tesi di Laurea. Archivio di Ostetricia e Ginecologica X. 9—10. 1903.
Beckmann: Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 2. 1888.
Cl. Bernard: Leçons de physiologie expérimentale Tom. I. 1865. pag. 401.
Blagden siehe Oswalds Klassiken der exakten Naturwissenschaften Nr. 56. 1894.
Blum: Verhandl. des Vereins f. innere Medizin 1899.
Blumenreich: Arch. f. Gynäkologie Bd. 59. pag. 699.
Bönninger: Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie 1903.
Bonnet: Entwickelungsgeschichte der Haussäugetiere, Berlin 1891.
Bousquet: Thèse de Paris 1900.
Brand: Dissertation, Amsterdam 1901.
Burgarczky und Tangl: Pflügers Archiv Bd. 72. 1898. pag. 531.
Charrin siehe Dictionn. physiol. par Richet Tome VI: Fötus v. Wertheimer.
Cohen: Vorträge über physik. Chemie f. Mediziner 1901.
Cohnheim: Chemie der Eiweisskörper.
Dastre: Thèse de la faculté des sciences, Paris 1876.
Dohrn: Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten Bd. 9. 1867. pag. 130.
Döderlein: Arch. f. Gynäkologie 1890. Bd. 37. pag. 141.
Dienst: Berliner klin. Wochenschr. 1900.
Derselbe: Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 342.
Dreser: Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. 29. 1892. pag. 305.
D'Erchia: Annali di Ostetricia e Ginecologica Nov. 1901.
Fano und Botazzi: Archiv italien. de Biol. Bd. 26. 1896. pag. 45.
Farkas und Scipiades: Pflügers Arch. 1903. Bd. 98. pag. 577.
Fehling: Arch. f. Gynäkologie Bd. 14.
Fischl: Arch. f. Gynäkologie Bd. 24. pag. 400.
Fresenius: Quantitative Analyse 6. Aufl. 1875. pag. 403.
Freund: Diss. 1882.
Derselbe: Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie XXXI. 1890. pag. 446.
Friedenthal: Naturforscherversammlung Cassel 1903.
Füth: Gesellschaft für Geburtshilfe Leipzig 15. XII. 1902. Refeat. Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. XVII. pag. 704.

Digitized by Google

Gönner siehe Winkels Handbuch der Geburtshilfe 1903. 1. Bd. I. Hälfte.
Gryns: Pflügers Arch. Bd. 63. 1896. pag. 86.
Gürber: Schenk-Gürber, Leitfaden der Physiologie des Menschen.
Derselbe: Zur Kenntnis der Chemie und Physiologie des Blutserums (Sonder-Abdruck) aus der Festschrift zum 70. Geburtstag von Fick 1899.
Derselbe: Die Salze des Serums I. Teil. Verhandl. der physikal.-med. Gesellschaft zu Würzburg Bd. XXVIII. Nr. 7.
Gusserow: Arch. f. Gynäkologie Bd. 13. 1878. pag. 56.
Derselbe: Arch. f. Gynäkologie Bd. 3.
Hamburger: Osmotischer Druck und Ionenlehre, Wiesbaden 1902.
Hedin: Pflügers Arch. Bd. 60. 1895. pag. 360.
Derselbe: Skandinavisches Archiv f. Physiologie Bd. 5. 1895.
Hammarsten: Lehrbuch der physiol. Chemie 1899. pag. 499.
Heugge: Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 346.
Höber: Die physikal. Chemie der Zelle und Gewebe, Leipzig 1902.
Hofbauer: Wiener klin. Rundschau 1899. Nr. 17.
J. H. van't Hoff: Acht Vorträge über physikal. Chemie 1902.
Hofmeier: Virchows Archiv 1882. LXXXIX. pag. 493.
Hoppe-Seyler: Handbuch der physiol. und pathologisch-chemischen Analyse, Berlin 1893.
Jaksch: Prager med. Wochenschr. 1895.
Kehrer siehe Preyer pag. 306.
Keim: Bull. de la Société d'obstétrique 17. I. 1901.
Köppe: Physikal. Chemie in der Medizin, Wien 1900.
Köttnitz: Deutsche med. Wochenschr. 1889. pag. 900.
v. Korany: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. pag. 34.
Kreidl und Mandl: Centralbl. f. Physiologie 1903. Nr. 11.
Krönig: Antrittsvorlesung am 24. I. 1903, Leipzig 1903.
Krönig und Füth, Verhandl. der Gesellschaft f. Gynäkologie 1901. pag. 365.
Dieselben: Monatsschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 13. 1903.
Krüger: Dissertation, Dorpat 1886.
Lande: Dissertation, Dorpat 1892.
Lange: Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1899. pag. 34.
Lannois und Brian: Lyon. médic. 1898. Bd. LXXXVII. pag. 323. cit. Wertheimer.
Lazarus-Barlow: Journ of Physiol. Bd. V. 1895.
Lewis: Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 15. 1894. pag. 365.
Liebermann siehe Wertheimer.
Lion: Münchner med. Wochenschr. 1903. Bd. 50.
Lobry de Bruyn: Chem. Centralbl. 1896.
Loeb: The physiological Problems of to-day, Americ. Society of Natural. Ithaka 1897. cit. Hoff.
Löwy: Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 2.
Loomis: Wiedemanns Annalen Bd. 51. 1894. pag. 500.
Ludwig: Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 12.
Mathes: Centralbl. f. Gynäkologie Bd. 30. 1901.
Majewski: Dissertation 1858.
Müller: Handbuch der Geburtshilfe.

Digitized by Google

Nernst: Theoretische Chemie 1900.
Neuberg: Berichte der chem. Gesellschaft 1902.
Neuberg und Strauss: Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. XXXIV.
Neumeister: Zeitschr. f. Biologie 1888. Bd. 24.
Ostwald: Lehrbuch der allgem. Chemie.
Ostwald und Luther: Physico-chemische Messungen.
Payer: Winkels Handb. der Geburtshilfe 1. Bd. I. Hälfte. cit. Gönner.
Pfeffer: Osmotische Untersuchungen 1877.
Pflüger: Pflügers Archiv Bd. 95. pag. 19.
Pickhardt: Berl. klin. Wochenschr. 1897.
Polano: Habilitationsschrift Würzburg 1904.
Ponzi siehe D'Erchia.
Porges: Berl. klin. Wochenschr. 1900. 3. 300.
Preyer: Spezielle Physiologie des Embryo 1885.
Prochownik: Arch. f. Gynäkologie 1877. Bd. 11.
Raoult: Zeitschr. f. physik. Chemie 1892. Bd. 9. pag. 343.
Derselbe: Daselbst 1898. Bd. 27. pag. 617.
Resinelli: Annali di Ostetricia e Ginecologia Febr. 1902.
Rosenschein: Dissertation Würzburg 1899.
Rosin und Laband: Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. XLVI.
Rumpel: Münch. med. Wochenschr. 1903. Bd. 50.
Sandmeyer: Dissertation Marburg 1888.
Schlesinger: Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie Bd. 50. Heft 3 und 4.
Schlossberger: Annalen der Physik und Chemie von Liebig. Bd. CIII. 1857. pag. 193.
Scherenziss: Dissertation Dorpat 1886.
Schröder: Verhandl. der Gesellsch. f. Gynäkologie 1901. pag. 365.
Derselbe: Arch. f. Gynäkologie 1891. Bd. 39. pag. 306.
Schultze: Grundriss der Entwickelungsgeschichte.
Seegen: Centralbl. f. med. Wissenschaften 1884. pag. 753.
Derselbe: Die Zuckerbildung im Tierkörper 1900.
Senator: Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 3.
Stas: Comptes rendus hebdomaires des séances de l'académie des sciences XXXI. 1851. pag. 629.
Strauss siehe Zangenmeister, Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie.
Thomson, Deutsche med. Wochenschr. 1889. pag. 889.
Tschernow: Dissertation Dorpat 1858.
Ubbels: Dissertation Giessen 1901.
Veit: Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. 42. 1900. Berl. med. Wochenschrift 1902. Nr. 22 und 23.
Vicarelli und Capone: Communicazione alla Reale Accademia di Medicina di Tornio 12 Giuglio 1901.
Wertheimer: Dictionnaire de Physiol. par Richet VI. Art.: Fötus.
Wildermann: Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 15. 1893. pag. 359.
Zangenmeister: Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1903. Bd. 49 u. 50.
Zangenmeister und Meissl: Münch. med. Wochenschr. 1903. Bd. 50. Nr. 16.
Zeili: Berl. klin Wochenschr. 1900. pag. 947.

Digitized by Google

Anemometrisches vom Krainberg bei Gambach.

Nach einem Vortrag in der physik.-med. Gesellschaft
vom 5. Mai 1904
von

Gregor Kraus.

Wie den Herren aus früheren Mitteilungen bekannt ist, habe ich mir bei meiner Rückkehr nach Würzburg als eine wissenschaftliche Hauptaufgabe gestellt, die zeitgemässe botanische Erforschung unserer Umgebung wieder aufzunehmen, welche seit den Arbeiten von *Schenk*[1]), also seit einem halben Jahrhundert, nennenswerte Fortschritte nicht gemacht hat.

Selbstverständlich konnte es mir nicht in den Sinn kommen, die Floristik im modernen Sinne aufleben zu lassen. Viele Aufgaben dieses beliebten Zweiges der Botanik, insbesondere z. B. die genaue Registrierung kleiner Arten nach Vorkommen und Standort, sollte heutzutage eigentlich dem Eifer gebildeter Liebhaber überlassen bleiben dürfen[2]), mir, der ich von jeher nur Anatomie und Physiologie getrieben habe, würde es ohnehin schlecht gelassen haben, an dieser Stelle eingreifen zu wollen. Was ich will, ist vielmehr die Anwendung meiner Disziplinen auf die örtlichen Verhältnisse, die Anpassung unserer Gewächse an den Standort kennen lernen, kurz biologische Studien pflegen, die bisher bei uns noch gar nicht gemacht worden sind. Sie sollen natürlich nicht bloss lokales Interesse, sondern allgemeinen wissenschaftlichen Wert haben.

Zu Forschungen dieser Art trägt sich als weitaus am meisten versprechend die Vegetation des Wellenkalkes an, der noch spärlich vorhandene natürliche Pflanzenwuchs auf den Höhen, die um die

Digitized by Google

Stadt beginnen und nordwärts ununterbrochen das Mainthal umsäumen, bis sie am Buntsandstein des Spessart bei Gambach plötzlich abschneiden. Das grösste zusammenhängende Stück solch ursprünglichen Bodens zwischen Kulturland findet man ebenda am Spessart südlich von Gambach, insbesondere auf dem mächtigen Kalkrücken, dessen Teile Krainberg, Kalbenstein, Maingestell und Neuberg heissen. Da kommen nicht bloss unsere geschichtlich wichtigsten Pflanzen vor, hier sind auch, wie wir sehen werden, individuelle Anpassungen ausgebildet, mannigfaltig und belehrend, wie auf keiner anderen Stelle unseres Gebietes.

Aber auf einem Boden, der Jedermanns und Niemandens ist, sind wenn auch ungewollte unwillkommene Störungen wissenschaftlicher Arbeit unvermeidlich. Planmässiger durchgeführt konnten meine Arbeiten erst werden, nachdem es mir gelungen war, ein Stück dieses botanisch kostbaren Landes als Eigentum zu erwerben. Ich muss dankbar anerkennen, dass ich für meine wissenschaftlichen Bestrebungen bei dem Herrn Bezirksamtmann *Weissensee* in Karlstadt sofort Verständnis und thatkräftige Unterstützung gefunden habe, wodurch es mir möglich geworden, von der Gemeinde Gambach ein geschlossenes Beobachtungs- und Versuchsfeld zu erhalten, gross genug, meine Wünsche aufs beste zu erfüllen.

Am Kalbenstein, unmittelbar unter dem Gipfel des Krainberges (316,4 m nach der Generalstabskarte) und 150 m über dem Mainthal gelegen, birgt mein Besitztum auf beschränktem Raum die drei edaphischen Hauptabschnitte, in welche ich das hiesige Wellenkalkgebiet gliedere:

Hochfläche (Plateau) geologisch im Niveau des Schaumkalkes, mit der charakteristischen Zwergvegetation, Schlehkrüppeln und xerophytischen Rosen;

Fels- und Geröllehne, auf der sich mit den typischen Umbelliferen, Labiaten und Gräsern, hauptsächlich die massgebenden Holzgewächse sammeln:

und die landschaftlich wirksamste botanische Erscheinung des ganzen Mainthales, im Gehängeschutt, die Sesleriahalde.

Hier ist ein klassischer Sitz des Helianthemum canum und polifolium, wie der Stipen. Von dieser Stelle hat *Heller* vor 100 Jahren geschrieben: „Ante omnes alios eminet sua, in ratione botanica, praerogativa mons Kalbensteinensis ad vicum Carlenburg, quo in monte praeter vinum praestantissimum etiam plantae egregiae progenerantur.“ Flora Wirceb. I, 1810, pag. XXIV.

Digitized by Google

Von unschätzbarem Vorteil ist die unmittelbare Nähe des dolomitischen Krainberg-Gipfels mit seinen Waldschätzen, durchquert von dem Roet des Buntsandsteins, auf dem die atlantischen Pflanzen des Spessart am „Stadtweg" in haarscharfer Linie Halt machen.

In der Klassifikation der ökologischen Pflanzengeographie zählt unser Gebiet im allgemeinen zur Formation der „Felsflur" (*Warming*), innerhalb Deutschland zur „dysgeogenen Felsformation" oder „Steintrift der Kalkberge", (*Drude*, Deutschl. Pfl. geogr. I., 1896, S. 379) oder zur „Trocknen Hügelformation" (*Drude*, Hercynia S. 159). Denn von den „wichtigsten Charakterpflanzen" der letzteren Gesamtformation, deren *Drude* 33 (ebenda S. 184—190) hervorhebt, fehlen nur einige, von denen der eigentlichen „Fels- und Geröllflur" aber gar keine[3]).

Pflanzengeschichtlich ist es offenbar ein Stück jener diluvialen alten „Mainsteppe" am „Urmain", welche, wie man weiss, in der Entstehungsgeschichte der sächsisch-thüringischen Pflanzenwelt eine Rolle hatte. Möge es mir vergönnt sein, diesen Zeugen der Glacial- und Steppenzeit, als „Naturdenkmal zu erhalten".

Die Untersuchungen dieses Gebietes nach verschiedenen Richtungen sind schon seit Jahren im Gang. Es war aber von vornherein meine Absicht, gleichzeitig verschiedene Fragen bei der Erforschung im Auge zu behalten. Ein solches Vorgehen fördert zwar nicht die Schnelligkeit der Arbeit, ist aber das beste Mittel vor Einseitigkeit und Überschätzung der einzelnen biologischen Faktoren (edaphischer und klimatischer), in die man so leicht verfallen kann, zu bewahren.

Die Veröffentlichung gewonnener Resultate wäre schon längst möglich gewesen, wenn ich es hätte über mich gewinnen können, an Zeit und Arbeit für die Brauchbargestaltung des botanischen Instituts nur soviel zu opfern, als nach Recht und Billigkeit erwartet werden darf. — —

Heute will ich aus meinen Untersuchungen ein Kapitel herausgreifen, das aktuelles Interesse hat: Einiges über die Bedeutung des Windes für die Pflanzen des Wellenkalkes.

I. Windwirkungen an den Pflanzen.

Auf den fränkischen Höhen, die das Mainthal nicht mehr als 100 oder 150 Meter überragen und an deren Flanken von altersher bis oben die Rebe mit Erfolg gepflanzt wird, kann man von vornherein nicht erwarten, Windwirkungen sehr auffallender Art zu

Digitized by Google

treffen. Nicht Wirkungen, wie sie oben in den höheren deutschen Gebirgen (*Klein*, Schwarzwald) oder an unsern Seeküsten (*Borggreve*, *Warming*, *Hansen*) zu finden, geschweige denn die fratzenhaften Verzerrungen der Pflanzengestalt, die *Kihlmann* aus Russisch-Lappland geschildert und gezeichnet hat*).

Wer aber einmal bei lindem Wind im Thal nach oben gestiegen und dort unversehens in eine Windsbraut geraten ist, gegen die man sich kaum zu halten vermag, wird wohl begreiflich finden, dass auch hier der Wind seine Rolle spielen mag.

In der That ist im Wellenkalkgebiet das ganze Jahr über ein Südwest thätig, der auch bis zu 20 Sekundenmeter Geschwindigkeit anwächst und dessen Existenz ohne weiteres die auf dem Plateau stehenden nach Nordost geneigten Kiefernstämme beweisen. Denn auch bei uns wird, wie *Früh* sagt, „der vorherrschende Wind durch die Pflanzenwelt abgebildet".

Einmal aufmerksam geworden, sieht man dann fast alle die Erscheinungen, welche man Windwirkungen zugeschrieben hat, bald offenkundig, bald nur in unverkennbaren Andeutungen.

Bekanntlich haben die Beobachter in der Wirkungsweise des Windes zwei Kategorien unterschieden (*Warming* II, S. 569, *Früh* S. 69).

1. Direkte, physikalische Wirkungen, wo der Wind als mechanische Kraft in Frage kommt, leicht sichtbar und unzweideutig, weil sie in der Richtung der wirkenden Kraft geschehen;

2. indirekte, physiologische Wirkungen; hier erscheint der Wind nur als ein austrocknender, Xerophytismus begünstigender Faktor, Anpassungen hervorrufend, nicht mehr eindeutig, da die gleichen Erscheinungen auch durch andere äussere Einwirkungen hervorgerufen werden können.

Diese Wirkungen brauchen selbstverständlich nicht streng gesondert voneinander aufzutreten, sie können ebenso gut ineinander greifen und sich kombinieren, was auch für die folgenden gesonderten Besprechungen zu beachten ist.

I. Die direkten Wirkungen.

1. Schiefstellung der Kiefernstämme.

Sieht man ab von dem sehr zerstreuten Vorkommen einzelner Laubbäume (Eiche, Wildapfel), von denen die Wildbirne**) noch der

*) Schemata auch bei *Früh* S. 80.

**) Die Wildbirne mit ihrem kurzen dicken Stamm und harten knorrigen

Digitized by Google

häufigste ist, so stellt die Kiefer den einzigen Baum des Wellenkalkplateaus vor. Die ich meine, bilden keine Bestände mehr (für alte Anpflanzungen halte ich sie gleichwohl), sondern sind wie im Park getrennt und gerade dadurch einzeln frei dem Wind preisgegeben. So am Krainberg, auf dem Kalbenstein und Maingestell.

Hier ist nun eine allgemeine Erscheinung, dass die Bäume, um so mehr je näher sie dem Plateaurand stehen, schief gestellte Stämme haben. Die Stämme neigen sich in Winkeln von 60—65—77—78°, wie ich in einzelnen Fällen gemessen habe. Ganz junge Stämme stehen lotrecht, mit der Höhe nimmt die Neigung deutlich zu.

Dass diese schiefe Stellung die Wirkung des Südwestwindes ist, geht einfach daraus hervor, dass die Richtung ganz allgemein SW-NE ist; das habe ich überall mit dem Kompass feststellen können.

Die genauere Untersuchung wird zweifellos auch in der Ausbildung des Holz- und Rindenkörpers, wie der Wurzel diesbezügliche Verschiedenheiten nachweisen können.

2. Die Ausbildung der Krone

wird in ähnlicher Weise durch den Südwest beeinflusst. Der Fall, dass z. B. die Äste eines Baumes auf der Südwestseite nur 1—2, nach NE dagegen 4—5 m lang gewachsen sind, ist gar nicht selten. Das sind Ansätze zu dem vollständig fahnenartigen Kronen, welche *Klein* als „windgescherte" Fichten in Fig. 23, 24 und 26 aus dem Schwarzwald abgebildet hat.

Noch häufiger ist, dass durch Einseitswendung der Äste nach NE eine einseitige Krone zu stande kommt; die Zweige und schwächeren Äste sind bogenförmig mit dem Wind gebogen; die Pflanze ist „windgedrückt" (*Klein*). Buschige, laubholzartige Physiognomie ist die Folge. Wenn diese Erscheinungen einmal näher untersucht werden, wie schon *Warming* verlangt (II, 508), wird sich auch zeigen, ob sie im Zusammenhang stehen mit den sog. „Erschütterungskrümmungen" *W. Hofmeisters* und ob dabei die merkwürdigen Stoffwechselvorgänge stattfinden, die ich bei den Beugungen krautartige Sprosse ermittelt habe*).

Ästen verhält sich gegen den Wind auffallend widerstandsfähig. Auch *Früh* (S. 85) sagt: „Sehr empfindlich finde ich überall Pinus silvestris". Bei der Beurteilung dieses Verhaltens kommt wohl auch die immergrüne Belaubung mit in Betracht.

*) *Gregor Kraus*, Über die Wasserverteilung (Zuckerbildung, Säureverhalten, Wasserwanderung) in der Pflanze. Heft II, Halle, M. Niemeyer 1880, Kap. III S. 63—72. — Über die Verdünnung geschüttelter Sprosse in Sitzb. Naturf. Ges. zu Halle 18. Juni 1881.

Digitized by Google

3. Horizontale Scherung locker stehender Schlehekrüppel.

Auf dem Plateau kommen weite Flächen vor, ganz mit Schlehen bedeckt, die so weit auseinanderstehen, dass man zwischen den einzelnen durchgehen kann; wie die einzelnen Sträucher auch gewachsen sind, dass auffallende ist, dass die einzelnen Individuen alle auf gleiche Höhe kommen. Die absolute Höhe eines solchen Feldes kann verschieden sein; im allgemeinen ist sie nach dem Rande des Plateaus geringer; so auf dem Hohen Kalbenstein 40—50 cm, gegen Innen z. B. am Rosenholz 90 cm und mehr. Am Krainberg waren diese Schleheherden 45 und 80 cm hoch.

Die Erscheinung, da sie über ansehnliche Strecken gleichmässig geht, lässt sich kaum anders erklären, als dass eine dem Erdboden parallele Kraft thätig ist, die Pflanzen in einer Höhe zu halten — Windwirkung. Diese Annahme empfiehlt sich umsomehr, als die gleich zu besprechende folgende Erscheinung nicht anders als durch Windwirkung zustande kommen kann, ich meine

4. Die Schiefscherung dichter Schleheherden und -Hecken.
(„Windhecken.")

Wenn die Individuen so eng stehen, dass sich ihre Äste in einander verflechten, nimmt die Oberfläche des ganzen Strauchkomplexes die Form eines Daches an, das von Nordost nach Südwest geneigt ist. Der Südwestrand ist niedrig, der Nordost besteht aus den längsten Individuen. — So am Rande des Plateaus. — Bilder solch' dachförmig zugeschnittener Gebüsche von Erlen hat *Hansen* aus Norderney gegeben (a. a. O. Tafelfigur 1 und 2); „Heckendünen" von Phillyrea auf Korsika Fig. 11 bei *Rickli*.

Eigentlich noch schönere schiefe Dächer bildet die Kiefernkrone, ebenfalls dann, wenn die Bäume am Plateaurand stehen.

5. Endlich mag noch eine zweifellos mechanische Wirkung des Windes erwähnt werden, mit welcher nicht die Gestaltung des Pflanzenkörpers, sondern des Bodens und damit die Pflanzenverteilung beeinflusst wird. Der Wind fegt an den Kanten des Plateaus, wo er, wie gezeigt wird, am allerheftigsten ist, die Feinerde weg und legt den bröckelnden eigentlichen Wellenkalk bloss. Damit wird der Boden nur stellenweise besiedelbar und es wird sog. offene Vegetation hervorgerufen. Während auf dem übrigen Plateau der Boden meistens, wenn auch stellenweise locker, vollständig bedeckt, zusammenhängend bewachsen ist, eine geschlossene Pflanzendecke trägt und von weitem

Digitized by Google

grün erscheint, ist ein breiterer oder schmälerer Streifen Erde an der Kante, da wo die Hochfläche in den Hang umschlägt, nur mit einzelnen Büschen von Stauden besetzt, zwischen denen das Gestein hervorsieht. Es sind hauptsächlich Büschel- und Polsterpflanzen, die hier gedeihen: Stipen, Teucrium montanum, Thymus, Helianthemum canum, auch polifolium (nicht vulgare). — Wenn der Wind hier eine schwache Lössdecke furcht und wegfegt und das Material nach innen wirft, arbeitet er der Thätigkeit der Regengüsse direkt entgegen.

2. Die indirekten Wirkungen.

Die im folgenden aufgeführten Erscheinungen sind nicht wie die vorigen ohne weiteres durch die Richtung der thätigen Kraft als Wirkungen des Windes erkenntlich; es sind im allgemeinen Anpassungen an erhöhte Trockenheit, ohne dass der austrocknende Faktor selbständig hervortritt. Ebenso gut als der Wind muss in diesen Fällen die Wirksamkeit der anderen Xerophytismus begünstigenden Kräfte in Erwägung gezogen werden. Der ursächliche Zusammenhang ist zunächst hypothetisch und näher zu erweisen oder wahrscheinlich zu machen.

Alle diese Erscheinungen, die mit mehr oder weniger Bestimmtheit von den Autoren hierher gezogen worden sind, können wir zweckmässig in zwei Reihen aufführen und besprechen, in welche seinerzeit *Warming* die Windwirkungen überhaupt geordnet hat, wenn er sagt (S. 39): „Die Winde haben teils für die Pflanzenformen, teils für die Verteilung der Pflanzen in der Landschaft Bedeutung."

a) Formänderungen an der Pflanze.

1. Kiefernwuchs.

Ausschliesslich auf dem Plateau, aber nicht am Rande desselben, wo die oben besprochenen mechanischen Änderungen auftreten, sondern gegen innen, zeigen einzeln stehende oder in kleineren lockeren Gruppen stehende Kiefern eine andere als die bekannte schlanke Normalgestalt des Baumes.

Die Bäume bleiben niedrig, werden 4—6 höchstens 8 m hoch, haben eine buschige, gewöhnlich rundliche Krone auf einem kurzen, dicken, ja plumpen Stamm. Dieser ist z. B. bei 1—2 m Höhe 1,5 bis 2 dm dick und trägt nur wenige starke Hauptäste. Viel häufiger aber ist der Stamm von unten ab strauchartig verästelt, gabelig, drei-

Digitized by Google

oder vierteilig, kurz legföhrenartig. Die beigefügten Skizzen entheben mich näherer Beschreibung.

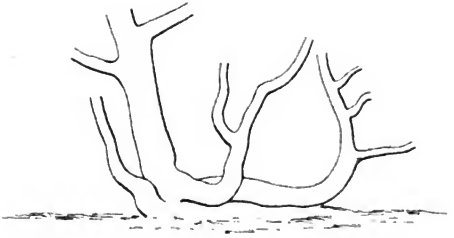
Es ist weiter beachtenswert, dass die Stämme öfter aus der Basis lange (bis 5 m) auf den Boden hingestreckte dünne Äste bilden, die der ganzen Ausdehnung nach oder auch nur an der Spitze verzweigt und benadelt sind und wo sie rings am Stamme auftreten, einer schützenden Bodendecke gleichen. — Es muss betont werden, dass diese Bodenäste auf ihrem Wege gar nicht selten bewurzelt sind, da *Kihlmann* ausdrücklich hervorhebt, dass in Lappland „eine Bewurzelung der unteren Zweige bei der Kiefer überhaupt nicht vorkommt" (S. 212), während die Fichte (S. 72) und der Wachholder sich dort bewurzeln.

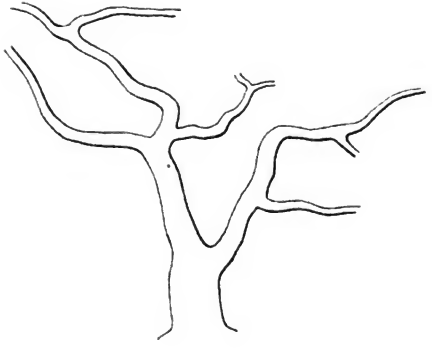
2. Schirmwuchs (Dolde und Kuppel).

Zweifellos gibt es Holzgewächse, die normalerweise mehr oder weniger schirm- und doldenförmig werden. Abgesehen aber von den allbekannten Pinien und tropischen Schirmbäumen, zeichnet sich auf unserem Gebiete speziell der Weissdorn dadurch aus, dass natürlich gewachsene ältere Exemplare einen Schirm bilden, d. h. die Krone oben wie eine Dolde völlig flach ist. Die aus dem Boden oder Stamm kommenden Hauptäste streben schief aufwärts, die äussersten sind die längsten und von der Senkrechten am weitesten abgelenkt, die inneren kürzer und immer mehr aufrecht stehend; auch ihre Nebenäste verhalten sich ähnlich.

Diese Art natürlichen Schirmwuchses könnte man im speziellen auch Doldenwuchs nennen. Daneben gibt es noch eine zweite Art von Schirm, ein Aufbau total verschieden von oben betrachteten,

Digitized by Google





Digitized by Google

den man als Kuppelwuchs bezeichnen könnte. Er wird durch die Bildung bogenförmiger Äste erzeugt, die nach allen Seiten entwickelt ein Gewölbe bilden. Am bekanntesten ist die Erscheinung an alten freistehenden Apfelbäumen und am Hollunder. Unter unseren Pflanzen bei Rosen (Caninae). Taf. 3 Fig. 5.

Nicht diese natürlichen (spezifischen) Wuchsformen sind es, die hier in Frage kommen. Es gibt individuelle Schirmbildungen, im speziellen Doldenwuchs bei Pflanzen, die natürlicherweise nicht dazu neigen.

Solchen nur unter bestimmten äusseren Verhältnissen auftretenden Schirmwuchs habe ich beobachtet unter den Bäumen bei der Kiefer, Eiche, Wildbirne, unter den Sträuchern bei Cornus sanguinea und Frangula. Taf. 1 und 2. Bei Sorbus Aria, Acer monspessulanum, Berberis, Viburnum Lantana und Corylus habe ich ihn dagegen nie gesehen; ob diese Pflanzen dazu unfähig sind, mag einstweilen dahin stehen.

Am leichtesten lässt sich diese Art Änderung an Cornus sanguinea beobachten. Im Mainthal und am Fusse der Höhen wächst der Strauch in der bekannten Weise von unten ab vielästig. Am Hang, auf halber Höhe etwa, nimmt derselbe sehr gewöhnlich deutliche Schirmform an; er bekommt einen Stamm, dessen Hauptäste sich verhalten, wie bei Crataegus angegeben ist. Die Seitenäste höherer Ordnung sind gewöhnlich gegenständig und mehr weniger senkrecht emporgerichtet; die älteren länger, die jüngeren successive kürzer, so dass alle in eine Ebene gelangen können — im Grunde eine Prolepsis des Blütenstandes der Pflanze! Taf. 2 Fig. 3.

Von dieser Art Schirm- und Doldenwuchs möchte ich eine andere Art wohl unterscheiden, die mit dem überein zu kommen scheint, was *Kihlmann* als „Tischwuchs" bezeichnet hat, vorbehaltlich einer genaueren Untersuchung über die Frage der Identität. In diesem Falle, den ich wesentlich bei Schlehkrüppeln (Taf. 4 Fig. 8) und noch schöner bei Helianthemum canum und polifolium kenne, handelt es sich bei abgestorbenem Gipfeltrieb um fast völlig horizontalen plagiotropen Wuchs der Äste. Dieser Wuchs ist keineswegs an den Hang gebunden.

Im übrigen können diese beiden Wuchsformen kombiniert erscheinen.

Sollen die vorstehenden Wuchsarten als eine Wirkung des Windes angesprochen werden, so wird man sie jedenfalls nicht vereinzelt, sondern über viele Individuen an bestimmten Lokalitäten vorfinden

Digitized by Google

müssen. Thatsächlich habe ich den Schirmwuchs der Kiefer am Dolomitbruch des Krainbergs, den der Eiche am Maingestell und den von Cornus an den Hängen über zahlreiche Exemplare verbreitet gesehen.

3. Polsterwuchs.

Eine Anzahl Stauden, die Helianthema, mehr noch Thymus, in ausgezeichneter Weise aber Teucrium montanum nehmen unter Umständen eine Form an, die als Polster bezeichnet worden. Taf. 2 Fig. 4. *Kerner* (Pflanzenleben II, 733) hat diese Wuchsform definiert. Das wesentliche daran ist wohl, dass die vom Centrum mehr weniger radiär geordneten Zweige der Pflanze, in der Mitte kurz und aufrecht, gegen aussen zu immer länger werden, sich schief richten und zuletzt völlig auf dem Boden liegen, meist wurzelnd.

Es ist dies etwas anderes als der sog. Büschelwuchs, welcher in ausgezeichneter Weise bei Gräsern, bei Stipa, Festuca glauca und vor allem bei Sesleria vorkommt. Taf. 3 Fig. 6. Auf den Sesleria-Halden sieht man am schönsten, dass hier alle Zweige nach einer Richtung (abwärts) bogenförmig aufsteigen. Während diese Erscheinung eine spezifische ist, unterliegt es keinem Zweifel, dass die oben genannte Polsterform bei unserer Pflanze eine individuelle Anpassung darstellt.

Gewöhnlich kommen diese Polster auf freien, exponierten Hängen, Felslehnen, Böschungen u. s. w. vor. In der Kontraverse über ihre Entstehungsweise werden solche Polster als eine Windwirkung in Anspruch genommen und geradezu als „Windpolster" bezeichnet (*Hansen* S. 73; vgl. auch *Warming* II, 577). Ich bin weit entfernt, über andere Pflanzen mitsprechen zu wollen; Erfahrungen, die auf meinem Gebiete in dieser Hinsicht gedeutet werden könnten, habe ich bis jetzt nicht. Die prachtvollen grauen Polster der Cladonia rangiferina in den Wäldern sind gewiss anders zu deuten.

4. Zwerg- und Krüppelwuchs.

Dem extrem dysgeogenen Wellenkalk, nicht dem Muschelkalk im engeren Sinne, ist es eigen, gleichmässig auf weite Strecken eine nanistische Vegetation zu tragen, Zwerg- und Krüppelwuchs zu erzeugen. Und es sind besonders zwei Regionen, wo derselbe besonders auffallend ausgebildet wird, auf den bröckeligen Felslehnen, deren nussgrosses Geröll durch Verwitterung der wulstigen Wellenkalkschichten entsteht, noch viel mehr auf dem eigentlichen Plateau,

Digitized by Google

wenn die dicken Bänke des Schaumkalkes nur eine äusserst dünne Bodendecke haben.

Hier bedecken, soweit das Auge reicht, schorf- und krustenartig angedrückte Miniaturpflänzchen den Boden, deren entzückende Niedlichkeit im einzelnen bekanntlich dadurch entsteht, dass normalgrosse Blüten mit winzig gewordenen Stengelchen und Blättchen zusammensitzen.

Über den Nanismus ist seit *Moquin-Tandon* schon viel wesentliches gesagt worden, was ich nicht zu wiederholen brauche. Da ich an einer anderen Stelle auf die Zwergpflanzen zurückzukommen gedenke, will ich mich auch über Neues, was ich hinzu zu fügen habe, hier nur kurz fassen.

Auf unserm Gebiete verzwergen nicht etwa bloss die in die Xerophyten geratenen Ubiquisten, wie die Plantagines, Pilosella, Lotus, Cerastium, Galeopsis, Achillea, Agrimonia u. s. w., sondern auch die eigentlichen Charakterpflanzen der Formation: Die Helianthema, Teucrium montanum, Amellus, Linosyris, Brunella grandiflora, Potentilla cinerea und verna, Allium fallax, Scabiosa Columbaria u. s. w., selbst Thesium und Orobanche rubens habe ich zollhoch einblütig gefunden.

Um eine Vorstellung von dem Umfang der Reduktion bei diesen Zwergen zu geben, führe ich hier eine Liste von nur wenigen Pflanzen, von verschiedenen Standorten, zugleich mit dem Normalmasse der Pflanzen an*).

Zwergpflanzen verschiedener Standorte mit Normalpflanzen verglichen.

(In mm.)

Volkenberg Mai 1901	Kalbenstein Herbst 1903	Freiburg (Unstrut) Sept. 1901	Dollenstein im Jura 23. Sept. 1902	Grösse der Normalpflanzen nach *Garcke*
		1. Pilosella.		
25	40	30	20	80—300

*) Speziell über die Blattreduktion bei den Zweigen hat auf meine Veranlassung Herr Dr. *Erich Lippold* ausführliche Untersuchungen angestellt. „Anpassungen der Zwergpflanzen des Würzburger Wellenkalkes nach Blattgrösse und Spaltöffnungen." Aus der Pflanzenwelt Unterfrankens III.

Digitized by Google

Volkenberg Mai 1901	Kalbenstein Herbst 1903	Freiburg (Unstrut) Sept 1901	Dollenstein im Jura 23. Sept. 1902	Grösse der Normalpflanzen nach *Garcke*
		2. Brunella grandiflora.		
30	20	15	30	150–250
		3. Scabiosa Columbaria.		
—	27	20	60	300—600
		4. Centaurea Jacea.		
30 (vom Kalmut)	20	25	20	300—1000
		5. Taraxacum.		
30	20	—	—	—
		6. Lotus corniculatus.		
15	40	40 (vom Kalmut)	—	bis 300
		7. Teucrium montanum.		
—	40	—	40	100–250
		8. Dianthus Carthus.		
—	25 (vom Ilb)	20–30	25	150—500
		9. Plantago media.		
50 (Rossberg)	65 (Kalmut)	40	50	bis 500

Von der Verzwergung der Kräuter und Stauden, die wesentlich auf einer Verkleinerung der Dimensionen der Organe beruht, muss das unterschieden werden, was ich Verkrüppelung, Krüppelbildung heissen will und was nicht bei krautartigen, sondern bei holzbildenden Gewächsen (Sträucher und Halbsträucher) vorkommt. Unter den Halbsträuchern sind es besonders Helianthemum canum und polifolium, unter den eigentlichen Sträuchern Schlehe, Birne, Cotoneaster, Cornus; seltener Frangula. Dagegen Sorbus Aria, Berberis, Vibur-

Digitized by Google

nnm habe ich nie verkrüppelt gesehen, vielleicht deshalb, weil sie nicht aufs Plateau gehen. Denn der eigentliche Sitz dieser Krüppelbildung ist die Felslehne und das Plateau, besonders die Kante und vordere Partie desselben.

Bei der Verkrüppelung handelt es sich nicht bloss um Verkürzung der Dimensionen, wesentlich ist bei derselben, dass die Pflanze ihre Gestalt verändert, verunstaltet wird. Eine Fremdgestalt kommt schon zum Vorschein, wenn die einzelnen Jahresproduktionen sich kurzgliedrig und kleinblättrig übereinandersetzen, so bei Cornus (am Hang). Meist aber haben die Krüppel exquisiten Tischwuchs bekommen — Schlehe, Birne, Cotoneaster — welcher die spezifische Gestalt der Pflanze bis zur Unkenntlichkeit verändert*).

Eine Eigentümlichkeit der Krüppel ist ihre unerwartete Langlebigkeit. Für die von der zweiten deutschen Nordpolexpedition mitgebrachten ostgrönländischen Strauchkrüppel habe ich im Jahre 1872 nachgewiesen, dass z. B. federkieldicke Stämmchen von Vaccinium uliginosnm bis 100 Jahre, Weidenkrüppel 100—200 Jahre alt sein können. Später hat bekanntlich *Kihlmann* zahlreiche Daten geliefert.

Von unserem Gebiete habe ich Helianthema (1902) untersucht, deren Wurzel bei Federkieldicke 15 ja 20 und 25 Jahrringe zählte. Umgekehrt sind die oberirdischen Teile der Plateaurosen auffallend kurzlebig**).

b) Verteilung der Pflanzen.

1. Die Sträucher.

Es ist eine bemerkenswerte Thatsache, dass von den Strauchgewächsen des Gebietes, deren eigentlicher Wohnsitz überhaupt der Hang ist, nur die wenigsten das Plateau besteigen, und die, welche es thun, ihren Platz nicht beliebig nehmen.

Sorbus Aria, Viburnum, Frangula, Rhamnus cathartica, Cornus, Berberis, die beiden Acer, Ligustrum und Corylus habe ich nie auf

*) Die anatomischen Änderungen, welche die Krüppel, speziell die Schlehkrüppel erfahren, habe ich durch Herrn Dr. *Fridolin Bott* untersuchen lassen. „Über den Bau der Schlehkrüppel". Aus der Pflanzenwelt Unterfraukens II.

**) Helianthemum canum hatte in einem Fall bei 5 mm Halbmesser 13 Jahrringe, in einem zweiten bei 4 mm 15 Jahrringe, ein drittes über 25 Jahrringe. — H. polifolium fand ich 17 und 18jährig. Von Teucrium montanum ein 20jähriges Exemplar. — Eingehendere Untersuchungen führt zur Zeit Herr stud. med. *Fried. Kanngiesser* bei mir aus.

Digitized by Google

dem Plateau gesehen, es sei denn da, wo es seinen spezifischen Charakter ändert im Hintergrund, in Senkungen, Einschnitten, Deckungen. Normalerweise gedeihen diese Sträucher im Schotter des Hanges, je felsiger die Lehne, um so mehr verkrüppeln dieselben.

Die wahren Charaktergehölze des Plateaus sind Rosaceen s. l.*): Birne, Weissdorn, Cotoneaster, vor allem Schlehe und Arten der Gattung Rosa. Das Verhalten der einzelnen Gattungen ist dabei allerdings ein recht verschiedenes. Die drei ersten Gattungen treten nur hin und wieder auf, man muss sie suchen. Dabei verzwergt und verkrüppelt die Wildbirne z. B. auf dem hohen Kalbenstein zu Miniaturbüschen; Cotoneaster bildet mit Vorliebe am Plateaurand alte flechtenbedeckte Krüppel in „Tischform"; ziemlich normal wächst dagegen der Weissdorn zu kleinen Büschen aus.

Dem gegenüber bildet die Schlehe in den oben geschilderten Formen wahre Herden, die zuweilen viele Quadratmeter bedecken und ein sehr charakteristisches Element der Plateaulandschaft darstellen.

Am interessantesten im Charakterbild der Hochfläche sind aber die Rosen. Der Wellenkalk ist keineswegs der bevorzugte Teil unseres bekanntlich klassischen Würzburger Rosengebietes; seine Bewohner stammen zunächst nur aus den Sektionen rubigineae und caninae; aber sie stellen trotz ihres relativ niederen Wuchses auffallende weithin sichtbare Solitärs auf der Hochfläche dar. Aus der ersten Sektion sind es zwei als konstant geltende Xerophile Varietäten die Rosa rubiginosa apricorum Rip. und Rosa graveolens calcarea Chr. und neben diesen beiden gedrungenen Formen, mehr flatterige Nanisten von canina L. und glauca Vill., von denen ich dahinstehen lasse, ob sie feste Formen sind. Die extremste Bildung dieser letzteren beiden ist in der Literatur mit den Namen R. aciphylla Rau und R. Sandbergeri Christ belegt.

Daneben sind noch zwei Vertreter aus anderen Sektionen, die gern gesellig, meist mehr weniger verzwergt auftreten. Das eine ist die R. pimpinelli folia, die als die früheste aller Rosen durch ihre milchweissen orangeduftenden Blüten, und im Herbst durch ihr blut-

*) Der Wacholder kommt bei uns nur ganz zerstreut und in unscheinbaren Exemplaren vor; auf dem Wellenkalk des Kalmut, dem um die Ruine Homburg (o. Werrn), ebenso auf den Bergen bei Münnerstadt spielt derselbe eine Rolle und kommt in liegendem und aufrechtem Wuchs vor — landschaftlich zierend.

Digitized by Google

braunes Laub auffällt. Oft steht sie in ganzen Scharen von nur fingerlangen unverzweigten Zwergen umher.

In diesem Auftreten ähnelt ihr die seltenere R. pumila L. fil., sonst weit verschieden durch die Glut der Blüten und spärliche Grosslaubigkeit. Doch sucht diese Pflanze eher den lockeren Boden der Ackerränder und den Löss.

Die vorstehenden sind die Charakterrosen des Plateaus; wo aber die Fläche nach hinten sich senkt und tiefgründiger ist, wie am Rosenholz, oder in den Einschnitten am Maingestell und Neuberg, selbstverständlich auch auf den Hängen und an der Thalsohle, da werden die Formen und Arten reicher. Neben der rubiginosa und graveolens typica nenne ich noch:

R. canina Lutetiana Lém., dumalis Chr., hirtella Chr.
glauca typica Chr.
trachyphylla Rau.
dumetorum platyphylla Rau, trichoneura Chr.
agrestis arvatica Chr.
tomentella sinuatidens und affinis Chr.

R. tomentosa und arvensis, auch arvensis × pumila, obwohl gefunden, scheinen mir nicht eigentlich dem Wellenkalk anzugehören.

2. In der Verteilung der Wellenkalk-Gräser,

welche an der Charakterisierung der Landschaft einen so grossen Anteil haben, spielt nach meinen Erfahrungen der Wind nur eine untergeordnete Rolle, zumal bei den Xerophilen; einzig an der Verteilung von Brachypodium ist derselbe stärker beteiligt. Was darüber zu sagen ist, soll im Schlusskapitel dieser Arbeit beigebracht werden.

3. Flechtenbesatz.

Einen eigenen Schmuck erhalten die Gebüsche an bestimmten Stellen des Plateaus durch dichten Flechtenbesatz. Niedrige Schleheherden, aber auch hohe Sträucher, wie es scheint ohne Wahl, Weissdorn, Massholder, Hasel sind von unten auf an allen Ästen und Zweigen bis auf eine bestimmte Höhe mit einem dicken silbergrauen Pelz von Evernia prunastri besetzt, aus dem im Winter, wo man die Erscheinung natürlich am schönsten sieht, nur die nackten oberen dünnen Zweige, wie aus (6—8 cm) dicken Scheiden heraussehen.

Was der Erscheinung Interesse verleiht ist, dass der Epiphyt nur bis zu einer bestimmten Höhe geht und dort gewöhnlich in gleicher

Digitized by Google

Linie scharf abschneidet. Die Annahme, dass die Flechtengrenze, das jeweilige Ende sei bis zu welchem die Pflanze beim Wachstum aufwärts gelangt ist, dass also die Flechte beim Steigen von unten nach oben die jüngeren Äste noch nicht erreicht habe, widerlegt sich ohne weiteres dadurch, dass diese obere Grenze gar nichts Jugendliches hat, und dass im unteren Teil des Strauchs gleichaltrige lebendige Zweige völlig flechtenbedeckt sein können.

Niemals findet sich diese Erscheinung an der Kante, immer nur weiter Innen, und besonders in Senkungen, Gräben oder hinter wallartigen Erdhöhen — kurz an Orten, die man sofort als windgeschützt erkennt.

Steht, wie es doch den Anschein hat, die ganze Erscheinung mit Windthätigkeit in Zusammenhang, dann kann man dieselbe auch unter die „direkten Wirkungen" setzen, gerade so gut wie die „Scherung".

II. Das Anemometer und seine Verwendung.

Für eine präzise wissenschaftliche Behandlung der Windwirkungen wird es unumgänglich sein, die Probleme messend anzugreifen. Wie in der Lehre von der Wärmewirkung auf die Pflanze die erste wissenschaftliche Grundlage mit der Einführung des Thermometers gegeben wurde, so scheint mir das erste Erfordernis der botanischen Anemologie eine brauchbare Anemometrie. Wir brauchen vor allem einen Massstab für die Windwirkung, um eventuell Windstärke und Pflanzenveränderungen zahlenmässig in Beziehung setzen zu können, wenn auch Jedermann weiss, dass mit der Einführung von Messinstrumenten noch lange keine Erklärung der Phänomene gegeben ist.

Die üblichste Form und zugleich die bequemste, Windwirkungen im allgemeinen zu messen, ist die Bestimmung des Windwegs, die Windgeschwindigkeit, auch wohl Windstärke genannt (*Hann* S. 373 ff.). Da fast alle Windqualitäten mit der Windgeschwindigkeit im allgemeinen parallel gehen; mit der Geschwindigkeit des Windes, seine mechanische Kraft, die austrocknenden Kräfte im allgemeinen proportional sind, scheint es mir unbedenklich, das Anemometer als ein physiologisch-brauchbares Instrument in die Untersuchungen über Windwirkung an den Pflanzen einzuführen.

Unter den verschiedenen Anemometern verdient das *Robinson*sche Schalenkreuz-Anemometer den Vorzug. Abgesehen von seiner genügenden wissenschaftlichen Genauigkeit empfiehlt es

Digitized by Google

sich ganz besonders dadurch, dass es, kompendiös genug, leicht in der Tasche transportiert werden kann. Meine zwei vorzüglichen Instrumente stammen aus den bekannten Werkstätten von *R. Fuess*, Berlin-Steglitz und die hier stehende Abbildung eines Anemometers in $^2/_3$ natürlicher Grösse wurde mir erlaubt dem „Spezialkatalog über Anemometer" von 1900 Nr. 92 zu entnehmen.

„Vier halbkugelförmige Schalen sind an einem horizontalen Kreuz von gleichlangen Armen so befestigt, dass ihre Öffnungen vertikal stehen und sämtlich gleich gerichtet sind, also jeder Öffnung die konkave Schale der anderen Seite gegenübersteht. Die horizontalen Arme, an deren Enden die Schalen befestigt sind, können sich frei um eine vertikale Achse drehen, welche unten eine Schraube ohne Ende trägt, welche auf ein Zählwerk eingreift. Mag der Wind von welcher Richtung immer kommen, oder derselbe auch beliebig sich ändern, der Sinn der Umdrehung des Schalenkreuzes bleibt stets derselbe. Die Zahl der Umdrehungen ist der Windgeschwindigkeit proportional".

Die von mir mit diesen Instrumenten vorgenommenen Messungen sind lediglich von biologischen Gesichtspunkten geleitet und beziehen sich wesentlich auf den an Ort und Stelle massgebenden Südwest. Doch gelten, wie aus den Tabellen sichtlich ist, die gefundenen Regeln auch für andere Windrichtungen.

Aus demselben Grunde wurden die Messungen auch hauptsächlich in der Entwickelungszeit der Pflanzen, in den Monaten März bis Juni vorgenommen.

Unter den Aufgaben, die man dem Anemometer stellen kann, habe ich mir die ausgewählt, die mir die erste notwendige zu sein schien: Die Verteilung der Windstärke auf den verschiedenen Abschnitten meines Gebietes und den Vergleich derselben mit den dort vorkommenden pflanzlichen Veränderungen, die als Windwirkungen gelten.

Digitized by Google

Was über die Ausführung meiner Versuche im einzelnen zu sagen ist, habe ich vor den Tabellen unter „Methode" aufgeführt.

Die von mir auf dem Gebiete festgestellten allgemeinen Regeln über Verteilung der Windstärke sind folgende:

1. Die Windgeschwindigkeit nimmt vom Thal den Hang hinauf bis zur Höhe regelmässig zu. Am Fuss des Berges, im Mainthal, ist der Wind am schwächsten, an der Kante des Plateaus am stärksten. Tabelle 1.

Das gilt, wie man aus den Einzelbeobachtungen der Tabelle sieht, nicht bloss für den Südwestwind, sondern auch für die anderen Windrichtungen.

2. Auf dem Plateau ist am Boden der Wind am schwächsten, und nimmt mit der Höhe, man kann sagen cm für cm an Stärke zu. Meine Messungen gelten nur für geringe Höhen, in welcher Kräuter, Stauden, Sträucher und junge Bäume sich befinden. Tab. 2.

Es ist ausführlich konstatiert, dass diese, wie man sie nennen kann, „Vertikalregel" bei jeder Richtung des Windes gilt.

Dass auch für grössere Höhen von 3—12 m u. s. w. diese Zunahme mit der Windstärke gilt, hat bekanntlich *Stevenson* schon längst konstatiert (vergl. *Hann* S. 383).

3. Entfernt man sich auf dem Plateau vom Rand gegen Innen, so nimmt die Windstärke regelmässig ab — „Horizontalregel". Tab. 3. Krainberg, Kalbenstein, Maingestell.

Aus dem Zusammenhalt von Regel zwei und drei ergibt sich ohne weiteres, dass die Kante des Plateaus eine Linie grösster Windstärke ist.

4. Jede auch noch so geringe Unebenheit des Bodens, Hebung oder Senkung, Gräben, Mulden, Steine, auch wenn sie nur dem betragen, verändern die Windstärke, oft bis zur Windstille; ähnlich wie in einem Bach das Wasser hinter einem im Bette liegenden Stein aufgehalten ist. Tab. 4.

Diese Thatsache ist von grosser Bedeutung; man sieht, dass auf dem kleinsten Raum ganz verschiedene Windverhältnisse, also ganz geänderte Wachstumsbedingungen der Pflanzen vorhanden sein können. Handbreit voneinander entfernt stehende Pflanzen können infolgedessen ganz verschieden wachsen. Ein Strauch, der hinter einem Feldstein steht, hat im Bereiche desselben und über demselben ganz verschiedene Chancen.

5. Auch Strauch und Baum, selbst locker belaubt, ja im unbelaubten Zustand im Winter, verursachen unerwartet grosse Abschwä-

Digitized by Google

chung des Windes. Nicht bloss hinter, auch in einem Busch wird der Wind mächtig gebrochen. Tab. 5.

Trotzdem das zum Teil allbekannte Erfahrungen sind, der hier erbrachte zahlenmässige Beleg wirkt doch frappierend.

6. Ganz besonders lehrreich in bezug auf die Bedeutung der Windstärke für den Wohnsitz der Pflanzen sind die Messungen an den Evernia-Sträuchern, die unten aufgeführt werden sollen. Tab. 6.

III. Anwendung der Windregeln auf die Vegetations-Erscheinungen.

Wenn wir die im vorstehenden gefundenen Windregeln unseres Gebietes nunmehr auf die Erscheinungen, die an den Pflanzen als Windwirkungen angesprochen werden, anwenden wollen, können wir ausgehen von dem Rande des Plateaus. Dort haben wir eine Linie stärkster Windgeschwindigkeit gefunden, demnach darf man hier auch die stärksten Wirkungen erwarten. So ist es auch thatsächlich:

1. Zunächst begreift sich jetzt ohne weiteres, dass alle die kräftigsten Änderungen an der Pflanzengestalt, die mechanischen, vorn am Rande des Plateaus ausschliesslich oder besonders ausgesprochen vorkommen: Der Schiefstand der Stämme der Kiefer, die Veränderungen an der Krone des Baumes, die Horizontalscherung der Schlehen, die „Windhecke", und ebenso, dass dort eine „Deflation" des Bodens stattfindet.

2. Durch letzteren Umstand bewirkt der Wind auch unleugbar die Bildung offener Bestände. Es scheint auch ausser Zweifel, dass auf seine Rechnung hier eine gewisse Auslese der Pflanzen erfolgt. Wenn an der Kante zwar Teucrium montanum, aber nicht T. Chamaedrys, wenn daselbst Helianthemum canum und polifolium aber nicht vulgare vorkommt, wenn von der Kante das Brachypodium, das nach innen massenhaft auftritt, völlig verbannt ist — so ist das gewiss dem Umstand zuzuschreiben, dass hier der Wind nur die xerophytisch best ausgerüsteten Pflanzen aufkommen lässt.

3. In ähnlicher Weise erscheint es jetzt natürlich, dass unmittelbar am Rande die Verzwergung und Verkrüppelung am auffallendsten sind: die Cotoneasterkrüppel haben fast ausschliesslich ihren Sitz auf der Kante des Plateaus (Maingestell, Kalbenstein). Ausgesprochen nanistische Rosen ebenso.

Es giebt überhaupt am Plateaurand keine normal gewachsene Pflanze. —

Digitized by Google

In ähnlicher Weise erhalten wir aus den anderen Windregeln unseres Gebietes Aufklärung über die mögliche Beteiligung des Windes an den Vegetationserscheinungen.

Mit der „Horizontalregel" stimmt es zusammen, dass der Nanismus von der Kante einwärts abnimmt und die Pflanzen normaler werden, dass weniger xerophytisch ausgestattete Pflanzen auftreten: während an der Kante Helianthemum canum und polifolium herrschen, erscheint wie oben bemerkt nach innen H. vulgare u. s. w.; erscheinen die Sträucher in anderen Arten und normal gewachsen. Ebenso tritt der Everniabesatz nur im Hintergrund des Plateaus auf.

Wir haben jedoch kein Recht, bei den meisten dieser Erscheinungen den Wind als alleinigen Faktor anzusehen; die Art seines Auftretens ist jedenfalls dem der vorgenannten Erscheinungen günstig. Es darf aber nicht vergessen werden, dass den gleichen Erscheinungen auch begünstigende edaphische Verhältnisse zugute kommen; mit der Entfernung von der Kante nach innen wächst auch die Stärke der Bodenkrume, der Lössdecke. —

Die Thatsache, dass der Wind auf dem Plateau unmittelbar am Boden am schwächsten ist und mit jedem Centimeter Erhebung an Stärke gewinnt („Vertikalregel") beleuchtet eine andere Reihe von Vorkommnissen.

a) Die Horizontalscherung der Schlehen in einer gewissen Bodenhöhe

b) der Evernia-Besatz der Sträucher, der so häufig in bestimmter Höhe plötzlich aufhört, werden verständlich, wenn man annimmt, dass mit einer gewissen Windstärke die Versorgung der Pflanze mit Wasser, die Herstellung des zum Wachsen nötigen Turgors immer schwieriger werden, eventl. so unzureichend werden, das Wachstum überhaupt unmöglich ist.

c) Aber auch die Nützlichkeit des Nanismus tritt unter diesem Gesichtspunkt klar zu Tage. Das Anlehnen der Blätter am Boden, der Plagiotropismus der Zweige, das Niederbleiben der blütentragenden Stengel versetzen die Pflanze mit allen Teilen in die vom Wind am wenigsten belästigte Region, wo sie z. B. in Rücksicht auf Wind am wenigsten Transpirationsverlust haben.

Es wäre darnach auch verständlich, dass der Wind direkt verursachender Faktor bei der Verzwergung sein könnte, dass er es ist, der die Pflanze auf den Boden zwingt, nach dem vorhin angedeuteten Gedankengange.

Digitized by Google

Doch wird man beachten müssen, dass er immerhin nur als Mitfaktor anzusehen ist und dass extreme Wasserarmut des Bodens vor allem bei der Erscheinung mitspricht. Es ist schon auffallend genug, dass die Verzwergung gerade auf dem Wellenkalk gefunden wird, auf dem eigentlichen Muschelkalk keine charakteristische allgemeine Erscheinung ist.

Ich kann aber auch ein Beispiel anführen, das schlagend beweist, wie beim Nanismus der Boden eine massgebende Rolle spielt. Auf dem Kalbenstein wurde vor ein paar Jahren der Versuch mit einer kleinen Kiefernaufforstung gemacht und der Boden an einer Stelle gepflügt, wo eine exquisite Zwergvegetation zuhause ist. Schon im folgenden Jahre war an der Stelle der Zwergwuchs verschwunden und bei verschiedenen Pflanzen Normalgrösse eingetreten. So bei Potentilla verna, Helianthemum polifolium, Amellus, Linosyris, Allium fallax. Aus den Astern, die anfangs fingerhoch waren, wurden Stöcke von 4—5 dm Höhe. Allium hatte, als Zwerg, Blätter von 5,5 cm Länge und 2,5 mm Breite, Blütenstandsträger von 10 cm; die spätere Pflanze hatte Blätter von 17,5 cm Länge und 5 mm Breite, Blütenstandsträger 31 cm. — Es ist klar, dass in diesem Falle die Windverhältnisse vor und nach der Bodenbearbeitung die gleichen waren, die Verzwergung also durch die Lockerung des Bodens und Herstellung grösserer Feuchtigkeit aufgehoben wurde; der Wind allein war nicht im stande Nanismus zu erzeugen.

Auch in dem Fall, wo hinter Steinen, in Mulden und Senkungen der Nanismus cessiert, braucht die an diesen Orten vorhandene Windschwäche nicht direkt massgebend zu sein, denn auch an diesen Orten stellt sich nach Massgabe ihrer Lage zugleich eine höhere Bodenfeuchtigkeit ein.

Zum Schlusse möchte ich noch an einem Beispiel zeigen, wie bei der Beurteilung von biologischen Verhältnissen der in Rede stehenden Art nicht bloss edaphische und klimatische Faktoren zu berücksichtigen sind, sondern auch der Bau einer Pflanze unter Umständen mitwirkt, um ein bestimmtes Verhalten zu Wege zu bringen. Ich wähle dazu die eigentümliche Verbreitungsweise des Brachypodium pinnatum auf unserem Gebiete.

Bradypodium pinnatum ist keine xerophytisch ausgerüstete Pflanze. Unter allen auf dem Gebiete vorkommenden Gräsern hat es die breitesten und dünnsten und noch dazu flache ungefaltete Blätter, die von ansehnlicher Länge, zugleich auch stengelständig.

Digitized by Google

Stipa, Melica, Festuca glauca, Sesleria gegenüber erscheint es mesophytisch organisiert.

Dennoch tritt es mit diesen Xerophyten gleichzeitig aufs Plateau und bildet sehr reichliche Bestände, die sich im Sommer durch ihre lichtgrüne Farbe hervorheben und im Spätherbst kupferrot eine prächtige Zierde der Landschaft bilden.

Am reichlichsten freilich kommt unsere Pflanze in den Kiefernparks vor, Felder von vielen Quadratmetern oder auch einzelne inselförmige Flecken zwischen den Bäumen bildend, häufig auch nur die Stämme umsäumend.

Die Pflanze liebt es auch, in den Schlehhecken wahre Grasfluten zu bilden; oft nimmt sie auffallend die Leeseite von Steinen, Gräben, Hügeln u. s. w. ein.

An allen diesen Orten entwickelt sie sich normal, blüt und fruchtet; denn hier trifft sie windstillere, feuchtere, kurz mesophytische Vegetationsbedingungen.

Aber auch vor dem Plateau, dem Sitz extremsten Xerophytismus, scheut sie nicht zurück und bildet selbst mehrere Quadratmeter grosse reine Bestände, die mehr oder weniger rund oder unregelmässig begrenzt sind. Jedoch ist die Pflanze verzwergt, mit kurzen Blättern versehen, fast borstenförmige Büschchen bildend. Und hier blüt die Pflanze auch nicht.

Was befähigt nun die Pflanze auf dem Plateau mit Xerophyten zu konkurrieren?

Es ist nicht immer, ohne weiteres durchsichtig, sehr häufig aber lassen sich die Stellen, von denen Brachypodium Besitz nimmt, entschieden als sehr flache Mulden, erkennen, in anderen Fällen sind es deutliche rinnenförmige Vertiefungen, die ihr zusagen. Und anemometrische Prüfung zeigt, dass es windstillere Punkte sind. In anderen Fällen endlich, wo der Augenschein keinen Anhalt giebt, habe ich wiederholt nachträglich durch das Anemometer auch dasselbe gefunden (vgl. Tabellen).

Bei der Besiedlung solcher Stellen durch Brachypodium kommen jedoch auch andere Dinge in Betracht.

In Untersuchungen, die ich über den Kalkgehalt des Standortes der einzelnen Wellenkalkgräser anstellte, war mir die Thatsache aufgestossen, dass Brachypodium immer einen auffallend kalkarmen Boden inne hat. Während die Erde zwischen seinen Wurzeln nur 8—22% Karbonat zeigt, habe ich bei Melica z. B. 25—60% gefunden und ähnliches bei anderen Gräsern.

Digitized by Google

Die weitere Nachforschung hat nun ergeben, dass Brachypodium auf dem Plateau gewissermassen kalkarme Inseln innerhalb des gewöhnlichen Kalkbodens bewohnt, Inseln, die in unmerkbaren Senkungen sich finden und die durch Schlemmung des natürlichen Kalkbodens bei starken Regengüssen erzeugt werden.

Der Anhänger der physikalischen Bodentheorie wird hier gewiss den Kalkgehalt für etwas Nebensächliches ansehen, um so mehr, als unsere Pflanze im Gebiete gegen denselben ganz gleichgültig ist und ebenso den Keuper Frankens wie dem den Buntsandstein des Spessart bewohnt; dagegen besonders in Anschlag bringen, dass der Schlemmboden als ein grössere Feuchtigkeit bietendes Medium für unsere mesophytische Pflanze Vorteil gewährt.

Dieser Schlemmboden ist aber seiner Entstehung nach nur eine dünne Schicht über dem Wellenkalk, also sehr flachgründig. Gerade diese Flachgründigkeit verschafft nun unserer Pflanze in der Konkurrenz mit anderen einen grossen Vorteil. Brachypodium hat nämlich an seinen Rhizomen Wurzeln, die überhaupt nicht lang sind und die sich gleich oberflächlich reich verzweigen und nicht tiefer zu dringen pflegen. — Doch darüber wird anderwärts berichtet werden.

Digitized by Google

Anmerkungen und Literatur.

[1]) *Engler* hat in seiner „Entwickelung der Pflanzengeographie" S. 54 mit Recht *Schenks* „Flora von Würzburg" als einen Markstein in der Untersuchung des „deutschjurassischen Bezirks" hervorgehoben.

In der Erforschung der hiesigen Pflanzenwelt ist *Schenk* unbestritten der erste Mann. Er und er allein hat auch die fränkischen vorweltlichen Pflanzen ausführlich und gründlich untersucht. — Nur die fossilen Cypressen der Rhön und die Araukarien des fränkischen Keupers habe ich seiner Zeit als Würzburger Student der Medizin bearbeitet.

Schenks paläontologische Schriften über Franken sind in seinem von *Drude* verfassten Nekrolog in den Berichten der deutsch. bot. Gesell. IX. 1891 p. (23—24) gut registriert. Abgesehen von den grossen selbständigen Schriften: Fossile Flora der Grenzschichten 1867 und *Schönleins* Keuperpflanzen 1865 stehen sie in der Würzburger Naturw. Zeitschrift Bd. IV und V, sowie in den hiesigen Verhandlungen Bd. VIII und IX, endlich in den Berichten der naturf. Ges. zu Bamberg VII. 1864.

Meine eigenen Arbeiten stehen in der „Würzburger Naturwissenschaftlichen Zeitschrift".

Kraus, Gregor, Mikroskopische Untersuchungen über den Bau lebender und vorweltlicher Nadelhölzer. Mit Tafel. Bd. V, 1864, S. 144—200.

Derselbe, Über einige bayerische Tertiärhölzer. Ebenda Bd. VI, 1866, S. 45.

Derselbe, Einige Bemerkungen über die verkieselten Stämme des fränkischen Keupers. Bd. VI, S. 64.

In der naturgeschichtlichen Erforschung der hiesigen Gegend ist die Botanik noch immer voran; im Gebiete der Nachbarwissenschaften sieht es viel dürftiger aus.

[2]) Es sei übrigens bemerkt, dass ich seit 1899 ein Herbarium Franconiae zusammengebracht habe, das bereits über 1200 Spezies zählt. Neben kleinen Geschenken meiner Kollegen *Wislicenus*, *Rost* und *Lehmann*, die sich für das Zustandekommen des Unternehmens interessierten, verdanke ich besonders Professor *Koch* in Meiningen Beiträge von der Thüringer Grenze. Einen einzig wertvollen Bestandteil dieses Herbarium Franconiae bilden die Doubletten des in Schweinfurt aufbewahrten Herbariums der verdienstvollen *Emmert* und *von Segnitz*, der Verfasser der „Flora von Schweinfurt". Der liebenswürdige Nestor der fränkischen Floristik, *Gustav von Segnitz*, hat diese Zuwendung gebilligt und ver-

Digitized by Google

mittelt. — Kryptogamen hat ein guter Kenner des Gebiets, Bezirkstierarzt *Vill*, gegeben.

3) Von den „wichtigsten Charakterpflanzen" der Gesamtformation, von welchen *Drude* auf S. 184—190 33 Arten hervorhebt, fehlen nur wenige (8) und diese zum Teil wohl zufällig.

Die Charakterpflanzen der „Fels- und Geröllflur" im Speziellen sind vollzählig da:

Anthericum Liliago und ramosum, Allium fallax, Hippocrepis comosa, Potentilla cinerea, Eryngium campestre, Bupleurum falcatum, Libanotis montana, Peucedanum Cervaria, Asperula glauca, Aster Amellus, Centaurea maculosa (?), Verbascum Lychnitis, Stachys germanica, Teucrium Chamaedrys, Alyssum montanum, Adonis vernalis und Dianthus Carthusianorum.

Auch die Schilderung der Vegetation der „Steintrift der Kalkberge", welche *Drude* (Pflanzengeogr. S. 379—380) giebt, passt bis auf ganz Geringes auf unser Gebiet, als wenn sie davon abgeschrieben wäre.

Digitized by Google

Literatur.

Borggreve, B., Über die Einwirkung des Sturmes auf die Baumvegetation. Mit Tafel 3—5. — Abhandlungen herausg. vom naturwiss. Verein zu Bremen. Bd. III, 1873, S. 251—256.

Drude, O., Deutschlands Pflanzengeographie. Stuttgart 1896.

Derselbe, Der Hercynische Florenbezirk. Leipzig 1902, als Bd. VI der „Vegetation der Erde" von *Engler* und *Drude*.

Engler, A., Die Entwickelung der Pflanzengeographie in den letzten hundert Jahren und weitere Aufgaben derselben. — Wissensch. Beiträge zum Gedächtnis der hundertjährigen Wiederkehr des Antritts von *Alexander von Humboldts* Reise nach Amerika. Berlin 1899, 247 S.

Früh, Prof. Dr. J., Die Abbildung der vorherrschenden Winde durch die Pflanzenwelt. Mit 1 Tafel und 2 Textbildern. — Jahresb. der geographisch-ethnographischen Gesellschaft Zürich für das Jahr 1901/02. Zürich 1902, S. 57—153.

Spezialkatalog über Anemometer (Windmesser) von *R. Fuess*, Mechanisch-optische Werkstätten. Abteil. II. Steglitz bei Berlin, Düntherstr. 8. 1900, S. 6 u. 92.

Gradmann, R., Das Pflanzenleben der schwäbischen Alb. Tübingen 1900, Bd. I.

Hann, Jul., Lehrbuch der Meteorologie. Leipzig 1901.

Hansen, Ad., Die Vegetation der Ostfriesischen Inseln. Darmstadt 1901.

Heller, Franc. Xav., Flora Wirceburgensis s. plantarum in magnoducatu Wirceburgensi indigenarum enumeratio systematica pars I, 1810, 586 pp., pars II, 1811, 450 pp., Suppl. 1815, 86 pp. — Wirceburgi apud Josephum Stahel.

Kihlman, A. Osw., Pflanzenbiologische Studien aus Russisch-Lappland. Mit 14 Tafeln und einer Karte. Helsingfors 1890. — Acta Soc. pro fauna et flora fennica T. VI, Nr. 3. Eine gute ausführliche Analyse der inhaltreichen Arbeit findet sich in Flora 50. Jahrg. 1892, S. 152—167 von *C. F. Nyman*.

Klein, Ludwig, Die botanischen Naturdenkmale des Grossherzogtums Baden und ihre Erhaltung. Festrede, Karlsruhe 1904, 80 Seiten.

Kraus, Gregor, Über Alter und Wachstumsverhältnisse ostgrönländischer Holzgewächse. Bot. Zeitung 1873. S. 513—518.

Rikli, M., Botanische Reisestudien auf einer Frühlingsfahrt durch Korsika. Zürich 1903.

Digitized by Google

Schenk, A., Flora der Umgebung von Würzburg. Regensburg 1848, 200 S., 8°.
Derselbe, Neue Mitteilungen über die Flora von Unterfranken. In Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg Bd. I, 1850, S. 213—246.
Warming, Dr. Eug., Lehrbuch der ökologischen Pflanzengeographie. Zweite Auflage der deutschen Ausgabe. Von *P. Graebner*, Berlin 1902.
Derselbe, Der Wind als pflanzengeographischer Faktor. *Englers* Jahrb. Bd. 31, 4/5. Heft, 1902.

Digitized by Google

Tabellen der Versuche.

Anemometrische Versuche wie ich sie auf den Höhen am Spessart ausführte, sind an sich gerade kein Vergnügen, meine waren auch noch mit besonderen Schwierigkeiten verbunden.

Bei der Entfernung des Versuchsortes von meinem Wohnsitz konnte am Morgen des Beobachtungstages nur selten die Gunst des Wetters, die Zahl der zu gebrauchenden Instrumente, oder die Notwendigkeit einer Hülfeleistung bei den Versuchen vorhergesehen werden.

Fräulein *Renate Umhöfer*, damals Lehrerin in Gambach, hatte nicht bloss die Güte meine wissenschaftlichen Apparate in Verwahrung zu nehmen, sie hat sich auch der grossen Beschwerde unterzogen, die Ablesung des Kontroll-Anemometers in all den Fällen zu übernehmen, wo es sich darum handelte Brauchbarkeit und Genauigkeit meiner Instrumente und Methode zu prüfen, oder gleichzeitige Parallelmessungen an verschiedenen Stellen des Gebietes auszuführen. Ohne diese Unterstützung wäre ich überhaupt nicht zurecht gekommen.

Es ist mir Bedürfnis, ihr für diese wertvolle Unterstützung meiner wissenschaftlichen Thätigkeit den herzlichsten Dank auszusprechen.

Zur Methode.

Um die Genauigkeit des Ganges und die Vergleichbarkeit meiner zwei Anemometer (Nr. 372 und 381 von *Fuess*) zu prüfen, habe ich die Instrumente sowohl nebeneinander (gewöhnlich in 1 oder 0,5 m Entfernung) gleichzeitig gehen lassen, als auch mit demselben Anemometer kurz hintereinander wiederholt gemessen. Alle Expositionen dauerten 100 Sekunden.

Eine Anzahl dieser Proben teile ich hier mit. Die Übereinstimmung der zwei Instrumente, sowohl wenn sie gleichzeitig laufen,

Digitized by Google

als auch desselben Anemometers in kurz aufeinander folgenden Zeiten ist so vollendet, als sie nur gewünscht werden kann; gegenüber den grossen Ausschlägen, die wir in den eigentlichen Versuchen konstatieren, erscheinen diese Differenzen geradezu = 0.

Die Versuche 1, 2, 4 sind auf meinem Besitztum am Krainberg, der Versuch 3 auf dem Neubergplateau am Maingestell angestellt. Die Zahlen bedeuten allemal Sekundenmeter.

1. Die beiden Anemometer bei Westwind, auf dem Boden stehend (Schalenhöhe 11 cm über dem Boden), unmittelbar nebeneinander. 3^{30} p

	Anemometer 372.	Anemometer 381.
Geschwindigkeit	1,35	1,25
	1,48	1,63
	1,10	1,14
Im Mittel	1.31	Mittel 1,34

2. Bei Südwestwind 3^{30} p, in verschiedener Höhe über dem Boden:

	In 2 m	1 m	11 cm Höhe.
Anemometer 372	3,46	1,26	0,74
„ 381	3,34	1,28	0,86

3. Abends 5^{30} p, bei Westwind, auf zwei verschiedenen Höhen.

	In 1 m	0,5 m Höhe.
Anemometer 372	1,8	0,41
„ 381	2,1	0,42

4. Westwind, 4^{15} p

	In 2 m	1 m	11 cm Höhe.
Anemometer 372	6,98	3.40	2,72
„ 381	7,14	3,40	3,18

1. Vom Thal zum Plateau.

Diese Versuche sind zum grossen Teil am sog. Maingestell gemacht. Dort führt vom Thal, durch Weinberge ein steiler Pfad über die Felslehne gerade herauf zum Plateau. Diese Stelle ist für die Beobachtung der Windgeschwindigkeit bei West und Südwest besonders geeignet. Nach der Generalstabskarte liegt die Maingestellhöhe 284 m, das Mainthal kann nach der Höhenmarke Bahnhof Karlstadt 168 m (eigentlich 167,4362), Bahnhof Wernfeld 161,9792 genommen werden, demnach wäre die Differenz zwischen Thal und Höhe rund 120 m.

Digitized by Google

1. Am Maingestell. 11. März, 11 Uhr. Westwind. In 2 m Höhe über dem Boden.

Im Thal	2,6
1/4 Höhe des Berges	3,7
Auf halber Höhe	4,2
Im oberen Dritteil	4,5
Am Rande des Plateau	4,5.

2. 12. März, um dieselbe Zeit ebenda bei Nordwind. 2 m Höhe.

Im Thal	2,64
Auf dem Plateau	3,46.

3. 1. April, bei Südwind, ebenda. 2 m Höhe. 10 Uhr 30.

Im Thal	1,96
Auf halber Höhe	3,28
Plateau	4,58.

4. 6. April. Südwestwind auf dem Krainberg (Nordwestseite). 5 Uhr.

Unter dem Walde	3,28
Gipfel des Krainbergs	11,85.

5. Mainseite des Krainbergs. 9. April, 5 Uhr. Südwestwind.

5 m unter dem Gipfel	8,30
Gipfel	10,16.

6. Maingestell. 11. April, 10^{30} Uhr. Westwind.

Im Thal	5,20
Auf halber Höhe	10,8

7. 12. April. Krainberg. Südwestwind.

Am Dolomitbruch	2,10
Höhe des Berges	2,26.

8. Am Maingestell. 23. April, Vormittag 10^{30}. Westwind.

Im Thal	1,78
Höhe des Maingestell	2,20*).

9. 4. Mai, 2^{50} Uhr. Westwind.

	bei 2 m	1 m	11 cm Höhe.
Fuss des Maingestells	4,0	3,68	2,0
Halbe Höhe des Berges	6,56	3,8	1,48.

Etwas später (3^{30} Uhr) auf der Höhe.

bei 1 m	0,5 m	11 cm Höhe.
2,62	0,78	0,36.

*) Die Messungen 5—8 immer bei 2 m Höhe.

Digitized by Google

2. Plateau, in verschiedener Höhe über dem Boden.
(Vertikalregel.)

Die folgenden Messungen sind zum weitaus grössten Teil am Krainberg angestellt und zeigen das Verhalten der Windstärke am Boden bis zu 2 m Höhe. Es sind alle Windrichtungen vertreten. Die gefundene Regel wird auch durch Beobachtungen an anderen Orten bestätigt.

a) Ostwind.

1.	20. April, 11^{45} Uhr. In der Höhe von	2 m	70 cm	11 cm
		6,12	3,2	1,48
2.	Ebenso 5 Uhr ^{p}, 16. April.	3,86	3,86	2,64
3.	„ 28. März	3,0	2,07	0,89
4.	5. Juni 4^{45} ^{p}	4,0	2,76 (im)	1,90
5.	3. Mai, Moltkeruh am Steinberg, 6^{45} ^{p}	1,32	0,70 „	

b) Ost-Nord-Ostwind.

6.	Hoher Kalbenstein 5^{30} ^{p}, 19. April. In der Höhe von	2 m	0.5 m	11 cm
		10,12	9,18	6,76
7.	Maingestell. eod. 5^{15} ^{p}	10,22 (1 m)	8,18	4,38

c) Nordostwind.

8.	Krainberg, 4^{45} ^{p}, 18, April	4,04	3,45	1,47
9.	„ 2 ^{p}, 11. Juni	2,34	—	0,88

d) Nordwind.

10.	Ebenda 27. März, 5^{45} ^{p} In Höhe von	1,50 m	40 cm
		3.28	2,57
	Zweite Messung	3.81	2,57
11.	15. März, 5^{5} ^{p}	bei 1,5 m	bei 1 m Höhe
	Ebenda	1,9	1,3

e) Südwind.

12.	14. April, 4^{30} ^{p} ebenda in	1 m	0,5 m	11 cm Höhe
		3,76	—	1,65
13.	8. Mai, 10^{45} ^{p} Maingestell	2,38	2,12	0,76

Digitized by Google

f) Südwestwind.

Die Messungen 10—14 stammen vom Krainberg; 15 vom hohen Kalbenstein.

		2 m	1 m	11 cm
14.	Am 31. März, 4 P, in	2,50	—	0,78
15.	6. April, 5^{30} P	13,36	—	3,01
16.	7. April, 4^{45} P	19,48	—	6,36
17.	9. April, 4^{30} P	6,13	4,36	1,83
18.	10. April, 12^{m}	16,66	—	4,26
19.	10. April, 11^{a}	11,78	—	3,36
20.	11. April, 4 P	—	1,52	0,8

g) Westwind.

21.	Krainberg 11. April, 5 P	11,54	—	3,28		
22.	„ 13. April, 4^{30}	9,21	—	2,31		
23.	„ 2. April, 4 P	3,87	3,40	1,63		
24.	„ 26. März, $1^{3)}$	—	1,65	0,85	bei 45 cm Höhe.	
25.	„ 22. April, 5^{15} P	Höhe 2 m	1 m	0,5 m	11 cm	
		5,04	2,84	2,02	2,02	
26.	Maingestell 25. April, 3^{30} P	—	—	5,76	4,36	
27.	„ 25. April, 3 P	—	5,38	3,21		
28.	Am roten Berg 29. Apr., 3^{30} P	4,56	4,58	—	1,94	
29.	Krainberg 29. April, 4^{45} P	9,32	8,48	3,22	2,60	

30. Bei Südwind, am 8. Mai, die Windstärke in 11 cm Höhe und auf der ebenen Erde verglichen, durch Eingraben des Anemometers:

	11 cm hoch	auf der Erde.
Am Maingestell 11^{am}	3,18	2,64
Am Kalbenstein	2,30	1,66
„ „ an anderer Stelle	1,92	1,74
Am Krainberg	0,96	0,48

3. Auf dem Plateau, von der Kante gegen innen.

(Horizontalregel.)

Die Hochflächen meines Wellenkalkgebietes (Krainberg, Kalbenstein, Maingestell) fallen alle vom Rande am Mainthal gegen Nordosten hin, wenn auch nur wenig, doch in sichtlicher Senkung. Und in dieser Richtung findet auch eine entschiedene Abnahme der Windgeschwindigkeit statt, wenigstens zur Zeit der herrschenden Windrichtung, wie die folgenden Beispiele zeigen.

Digitized by Google

1. Am 11. April, nachmittags 4 Uhr, bei Westwind, auf dem Kalbenstein, über dem Felssturz, gegen das Rosenholz. In 2 m Höhe.
   Am Rand des Abhanges 6,74
   30 m weiter nach Innen 5,96
2. Am 14. April, 5 Uhr nachmittags, Krainberg. Südwind.
   Kante des Hanges 2,28
   12 m nach Innen 0,78
3. Ebenda bei Westwind, 22. April, 5 Uhr nachmittags.

	In 2 m	1 m	0,5 m	11 cm Höhe
Am Rande des Hanges	5,04	2,84	2,02	2,02
15 m nach Innen	3,2	2,56	1,56	1,02
30 m nach Innen	3,26	—	—	1,30

4. Ebenda, 24. Mai, 4 Uhr nachmittags, bei Südwest in 1 m Höhe.

Kante	3,66
20 m nach Innen	1,32
40 m nach Innen	1,22

5. Auf dem Kalbenstein, am 24. Mai, 5 Uhr nachmittags, bei Südwest.

	Kante	40 m nach dem Rosenholz
In 2 m Höhe	4,88	1,10
In 1 m Höhe	2,44	0,80
11 cm hoch	0,86	0,14

4. Gräben, Hügel, Steine.

1. Ein N-S laufender Graben, offenbar alter Wildwassergraben am Rande des Plateaus, mit einem 1,5 m hohen Wall, aber mit Schlehkrüppeln besetzt, am Maingestell, 11. April, bei Westwind.
   Instrument auf dem Wall selbst stehend 3,5
   Im Graben, 0,5 m über dem Boden 1,0
2. Ein ähnlicher Graben, in der Nähe, gleiche Verhältnisse, Anemometer auf dem Boden stehend.
   Auf dem Wall 2,46
   Im Boden des Grabens 0,14
3. Desgl. Auf dem Wall Schlehkrüppel von 0,40 m Höhe, auf der Böschung (im Windschatten) Brachypodium. Der Wall 1,5 m hoch.
   Auf dem Wall in der oberen Höhe der Schlehenkrüppel (0,40 m über dem Boden) 4,82
   Auf dem Wall, Instrument auf dem Boden stehend 3,02
   In halber Höhe auf der Böschung mit Brachypodium 0,58

Digitized by Google

4. Ein etwa 1,5—2 m hoher Hügel auf dem Hohen Kalbenstein zeigt 10. April 10 am bei Südwest, bei auf dem Boden stehenden Anemometer (Flügel also in 11 cm Höhe):
   Auf dem Hügel 2,90, am Fuss desselben 0,44.
5. Ein Feldstein, 30 cm breit und 20 cm hoch, am Krainberg, 19. April. Wind: ENE.
   Hinter dem Stein 1,08
   Vor dem Stein 3,42
6. Auf dem Plateau des Maingestells, 25. April, 3,40 p Westwind.

	50 cm	11 cm über dem Boden
Auf dem Plateau selbst	4,14	2,32
In der Senkung an der Schirmeiche	2,0	0,98

mit zusammenhängendem Ovina-Rasen.

5. In Baum und Strauch.

1. Vor und hinter einer jungen, buschigen Kiefer, in 0,50 m Höhe bei Südwestwind, 4 p.
   Vor dem Bäumchen 0,83 Hinter demselben 0,49
2. Vor und hinter einer grösseren Kiefer, in 1,50 m Höhe, Westwind.
   Vor dem Wind 3,50. Hinter dem Wind 0,96.
3. Bei Ostwind, 9 45 a, in 1,50 m Höhe
   3,32 0,9
4. Ein etwa 2,5 m hoher lockerer Kiefernbusch, in 1,50 m, zu derselben Zeit und Windrichtung
   2,50 1,10
5. 8. Mai, bei Südwind in 1,5 m Höhe hinter 2 m hohem Busch ähnlicher Art
   3,38 1,16.

Schlehhecken.

a) Ein Schlehbusch, winterlich entlaubt, 1,20 m hoch, bei Westwind, 3 30 p.
   Vor demselben 5,10 Hinter demselben 4,10
b) Eine dichte Hecke, winterlich kahl, bei Westwind, 5 p, 1.50 hoch.
   Vor derselben 3,4 Hinter derselben 0,4.
c) Eine 80 cm hohe Hecke, winterlich blattlos, bei Westwind, 3 p.
   10 cm über den Schlehen 8,29 20 cm unter dem Gipfel 3.43.
   In den Schlehen 0,50 über dem Boden 2.16.

Digitized by Google

a) Grünende Herde von Rosa pimpinellifolia, 50 cm hoch, $11^{30\,a}$, bei Westwind.

Vor derselben 1,27	Hinter derselben 0,35
An derselben Stelle, 4^{p}	
2,64	0,30

6. Flechtenbesatz.

I. Windstärke bei den Evernien im Schlossgraben (läuft W—E).

1. Krainberg, Kante des Plateaus, 22. März, Nordwind. Regen.
   1,5 m über dem Boden 1,03
   0,5 „ „ „ „ 0,90.
   Bei den Evernien-Sträuchern im Schlossgraben — 0.
2. Ebenda, 8. März, $5^{30\,p}$ bei NNE.
   2 m über dem Boden, Kante 4,16
   Bei den Everniabüschen 1,14.
3. Ebenda, 17. März. E.
   In 1,5 m auf der Plateaukante 4,4
   Im Schlossgraben 2,6.
4. Ebenda bei S-wind, 25. März. 12^{m}.
   In 1,50 m an der Kante 2,42.
   Im Schlossgraben bei den Evernien 1,51.
5. Ebenda, 29. März, $4^{30\,p}$, bei SW.
   In 2 m Höhe auf dem Plateau 4,7.
   Im Schlossgraben 1,2.
6. Bei SW, 6 April.
   In 2 m Höhe an der Kante 11,6
   Am Schlossgraben 1,11.
7. Am 7. April bei SW, 5^{p}.
   An der Kante des Plateaus 17,92
   Bei den Evernien des Schlossgrabens 2,16.
8. Am Schlossgraben, 1. April, 12^{m}. Regen, SW.
   Auf dem Wall in 2 m Höhe 2,52
   Im Graben bei den Evernien 1,8.
9. Im Schlossgraben, der Everniahecke entlang, von Südwest nach Nordost, bei N-Wind, $5^{45\,p}$, 27. März. In einer Länge von 60 m.
   SW Erde 0,96
   Mitte 1,2
   NE Ende 1,48.

Digitized by Google

10. Im lichten Kiefernwald bei Gambach, Nähe des Schlossgrabens, 3. April bei SW. Everniabesatz der Schlehen geht bis zu 60 cm Höhe der Schlehherden, die 1 m hoch sind.
    Schlehhöhe (1 m) 1,68,
    Obere Höhe der Evernia (60 cm) 1,21.
11. Eine ähnliche Stelle, Everniabesatz bis 0,50 m, Schlehen 1 m hoch.
    In 1,00 m Höhe 2,04
    In 0,50 m Höhe 0,50.

II. Evernienbestände an Schlehen beim Rosenholz (hinter dem Felssturz).

1. 9. März, $4^{p.}$ bei Ostwind.
    Auf dem Plateau 3,8
    Bei den Schlehen 2,0.
2. Am 12. März, 4^{p} bei N-Wind; in 1 m Höhe.
    Auf dem Plateau 1,11
    Zwischen den Evernien 0,68.
3. 24. März, 11^{a} bei N-Wind, in 1,50 m Höhe.
    Auf dem Plateau 4,7,
    In Schlehhöhe (40 cm) 3,6.
4. Schlehherden am Rosenholz, mit Evernia bis zu 1 m Höhe besetzt, 10. April bei SW. $10^{am.}$
    Über der Evernia (über 1 m) 3,32
    Unmittelbar unter dem oberen Everniarand 2,0.
5. eod. bei SW. Schlehherden 50 cm mit Evernia besetzt.
    2 m über dem Boden 7,88
    In 60 cm (über dem Everniarand) 3,54
    In der Höhe des Everniarandes 2,22.
6. 11. April, $4^{p.}$ W-wind.
    Die Everniagrenze (1,80) 4,2
    In 1,10 m innerhalb der Evernien 2,64.
7. Kalbenstein, über dem Felssturz, 9. Januar, 11^{30a}, E. Gegen Rosenholz.

	In 2 m	1 m	0,5 Höhe
An der Kante des Plateaus	4,86	4,78	3,64
40 m nach Innen	4,20	2,44	2,48
80 m „ „	3,60	2,72	2,50
Ebenda an den Evernia-Schlehen	—	2,64	1,64

Die Evernien reichen bis 80 cm.

Digitized by Google

7. Beobachtungen an Standorten des Brachypodium pinnatum bei SW. am 19. Juni.

1. $10^{45\,a}$, am Maingestellgraben; Schlehhecken von 60 cm Höhe tragen am Boden dichte Brachiapodiumdecke. Die Windstärke ist in

1 m Höhe	60 cm Höhe	20 cm Höhe
2,66	1,20	0,54.

2. $11^{30\,a}$. Buschige Kiefern auf dem Kalbenstein; vor denselben (auf der Südwestseite) keine Pflanzen; hinter derselben (NE) reichlich fast normale Brachypodien. Windstärke auf dem Boden:

vor den Kiefern	hinter denselben
0,86	0,26.

3. Eine Schlehhecke von 1,50 cm Höhe und ungefähr demselben Querdurchmesser (nach SW); nach der Südwestseite ohne, nach Nordost mit reichlich Brachypodium als Unterkraut. Wind in 80 cm Höhe gemessen.

Vor der Hecke	hinter derselben
5,12	0,40.

4. Auf dem Plateau am Krainberg, am Boden.

Mit halbverzwergtem Brachypodium	8 m weiter gegen die Kante, wo das Brachypodium nicht mehr wächst
0,52	1,43.

Digitized by Google

Tafelerklärung.

Die vorliegenden Bildchen sind Momentaufnahmen, von mir in den angegebenen Zeiten genommen. Leider verschwinden diese charakteritischen Pflanzengebilde oft nur zu rasch unter der — „Hand der Menschen“. Die Reproduktion derselben in Autotypie stammt von der Wiener Hofkunstanstalt Angerer und Göschl.

Taf. 1. Fig. 1. Auf der kiefernbestandenen Nordwestseite des Krainbergs befindet sich am „Stadtweg“ der Wellendolomit freigelegt und um denselben herum haben die Bäume prächtige pinienartige Kronen angenommen. Dort stehen eine grosse Zahl solcher Schirmkiefern, die schönsten unmittelbar an den Mergeln, die dem „Wellendolomit“ angehören. Vgl. über das Profil dieser Stelle (s. Z. von *Nik. Endres* aufgenommen) *Sandberger*, Würzb. Naturw. Zeitschr. VI, 135.

Fig. 2. Diese und ein paar ähnliche Schirmeichen stehen am südlichen Ende des Kalbensteins, am Hange, ziemlich nahe dem Rande eines Kiefernbestandes; vor der hier dargestellten kleinen Eiche sind grosse Bestände von Stipa capillata.

Taf. 2. Fig. 1. Strauchgruppe von Cornus sanguinea, auf Felsgeröll in Dreiviertelhöhe des Maingestells. Die einzelnen Individuen sind, wie man sieht, mit Stämmchen versehen und ausgesprochen doldig gewachsen.

Fig. 2. Auf einer Fells- und Gerölllehne blühende Exemplare von Teucrium montanum, exquisite Polsterform.

Taf. 3. Fig. 1. Eine normal gewachsene Rose (Gruppe der Caninae). In der Senkung vor dem IIb. Vier aufeinander folgende bogenförmige Jahresschosse sind auf dem Bilde sehr schön zu sehen.

Fig. 2. Eine künstliche Schutthalde auf dem hohen Kalbenstein, wohl aus dem Bahnbau in den 50er Jahren stammend, zeigt den Büschelwuchs und die offenen Bestände, wie sie für Festuca glauca (die kleinen Büschel oben) und für Sesleria (die grossen Büschel unten) charakteristisch sind. In der Ferne der Spessart.

Taf. 4. Fig. 1. Die schönste Sesleria-Halde des ganzen Mainthals, an den Thierthalberg zwischen Thüngersheim und Retzbach angelehnt. Ein riesiger Kegel von Gehängeschutt, unten mit Wein bepflanzt, oben mit Tausenden von Sesleriabüscheln besetzt, die so ausschliesslich die gerundete Fläche

Digitized by Google

1.

15. 12. 00.

Am Dolomitbruch des Krainbergs.

2.

2. 2. 01.

Eiche am Hang des Kalbensteins.

Anemometrisches vom Krainberg bei Gambach

von

Gregor Kraus.

Digitized by Google

Schlussworte zu Fehrs „Tempe".

Von

Gregor Kraus.

Kaum hatte ich ein Paar Exemplare meiner Arbeit über *Fehrs* „Tempe" versandt, da erhielt ich von geschäftigen Freunden der Sache auch schon Verbesserungsvorschläge für die Deutungen im Clavis.

Diese Vorschläge waren gut gemeint, aber unbrauchbar, weil sie gänzlich das Wesen der zu lösenden Aufgabe verkannten und der unklaren Ansicht entsprangen, die Deutungen müssten aus der Kenntnis und unter Berücksichtigung der jetzigen Grettstadter Flora gemacht werden.

Die Arbeit in Clavis ist aber selbstverständlich nur eine rein philologisch-exegetische, eine blosse Gelehrtenarbeit, die, möchte ich beinahe sagen, auch ein Nichtbotaniker ausführen kann. Denn für die Übersetzung der alten Namen ins *Linné*sche ist einzig und allein die damalige Litteratur beizuziehen und nach den Anschauungen der Alten zu deuten. Was jetzt in Grettstadt vorkommt, braucht man zunächst gar nicht zu wissen. Erst wenn lediglich nach den Anschauungen der Alten ein Pflanzenname identifiziert ist und die Pflanze sicher gestellt ist, tritt als zweite Frage heran: kommt diese Pflanze heute dort vor oder nicht?

Gerade aus dem Vergleich des unabhängig von einander gefundenen Inhaltes der Grettstadter Wiesen von einst und jetzt soll ja der einzige, noch mögliche wissenschaftliche Gewinn aus dem alten *Fehr* gezogen werden, festgestellt werden, ob sich die dortige Flora innerhalb 2½ Jahrhunderten geändert hat.

Digitized by Google

Von diesem Prinzip darf auch dann nicht abgewichen werden, wenn durch die wissenschaftliche Exegese ein anderes als das erwartete oder ein dem Dilettanten verdriessliches Resultat geliefert wird. So liegt die Sache z. B. im Falle Gentianella.

„Gentiana unicaulis flore unico dilute coeruleo foliisque centaurii minoris" wird der Liebhaber der Grettstadter Wiesen unbedenklich auf Gentiana verna beziehen. Dieses Entzücken aller Besucher der Unkenmühle im Frühling sollte *Fehr* vergessen haben? Die Beschreibung passt ja ganz ausgezeichnet auf die gewünschte Pflanze — sagt der Dilettantismus; die nüchterne wissenschaftliche Exegese aber ganz anders:

1. *Fehr* nennt diese Gentianella nicht bei den Frühlingsblumen, etwa neben der famosen „Mehlprimel" und der Adonis vernalis, wohin sie doch gehört, sondern bei den echten Sommerblumen, noch dazu in patentioribus campis.

2. Die Angabe der Farbe als dilute coeruleus steht in diametralem Gegensatz zu dem, wie man in *Fehrs* Zeiten über die Farbe der verna dachte. „Flos coerulei coloris adeo elegantis et vividi, ut ipsum coeruleum, quod imitatur, provocare videatur" ruft *Clusius* (Rar. p. 314) bei der wirklichen verna aus. Und der Verfasser des Hortus Eystettensis sagt kopierend: „Flosculi vivido colore coeruleum ipsum lacescentes". Übrigens unterscheiden auch die heutigen Floristen, wenn sie genauer auf die Farbe eingehen, den Flos coeruleus bei ciliata, von dem azureus der verna (*Koch*, Syn. ed. 2. II, 563 und 566).

3. Die verna ist gar nicht unicaulis. Selbst die Bilder der Alten geben sie nicht so. *Clusius* (Rar. p. 315) bildet sie 3stengelig ab; der Hortus Eystettensis vollends malt einen mächtigen Busch (Gartenexemplar?). *Clusius* sagt sehr richtig im Text: „Singulari assurgit cauliculo", „sie kommt mit einzelnen Stengeln (aus dem Boden) heraus", indem die Pflanze nämlich unterirdisch bogenförmig aufsteigende Zweige macht, die einstenglige Pflänzchen vortäuschen und oft genug einzeln gepflückt in den Herbarien als „Exemplare" liegen. Richtig unicaulis ist, zwar nicht immer, aber sehr häufig, weil ein Xerophyt, unsere ciliata.

4. Nach unserer heutigen Schulung mag die Bezeichnung Gentianella foliis centaurii minoris für ciliata nicht sehr passend erscheinen, überraschend gut dagegen für verna.

Aber die Alten schauten nun einmal die Sache nachweislich anders an. Unter dem unverkennbaren, unzweifelhaft richtigen Bild

Digitized by Google

der Gentiana ciliata im Hortus Eystettensis steht geschrieben: „Gentiana autumnalis foliis centaurii minoris". Dieses Eichstätter Bild subsummiert *Bauhin* (Pin. 185) unter seine Gentianella angustifolia autumnalis minor floribus ad latera pilosis und *Linné* selbstverständlich (Spec. plant. 1762, p. 334) unter die Synonyme seiner ciliata!

Fehr nennt also in der That die Gentiana verna nicht.

Wem es nicht einleuchten will, dass er, dieser genaue Kenner und gewissenhafte Chronist die Gentiana im Verzeichnis oder an Ort und Stelle übersehen haben kann, dem bleibt nur die Annahme, dass die Pflanze damals in Grettstadt nur unauffällig und spärlich oder überhaupt noch nicht vorkam und erst später aus einem der anderen fränkischen Standorte dorthin gelangt ist. — Tertium non datur.

Das Gute aber hatten die unannehmbaren Vorschläge, dass ich ein paar Namen, deren Deutung mich selber nicht befriedigte, noch einmal überdachte und dabei zu überraschenden, aber wie mir scheint, unabweislichen Deutungen gekommen bin, von denen wohl niemand sich träumen liess.

Bei Ranunculus hirsutus humilior wusste ich seiner Zeit, obwohl ich *Fehr* ungern eines Lapsus zeihen mochte, nicht über die Annahme hinauszufinden, dass ein wirklicher Ranunkel gemeint sei und war, da *Bauhin* einen R. hirsutus und subhirsutus verzeichnet, der heute den Namen lanuginosus L. hat, bei dieser Pflanze stehen geblieben.

Wie ich nachträglich fand, haben aber auch Arten der Gattung Anemone bei den alten Schriftstellern Ranunculus geheissen. Anemone silvestris freilich niemals, wohl aber A. nemorosa; sie heisst bei *Fuchs* und *Clusius* R. sylvarum, kann daher hier nicht ins Auge gefasst werden. *Bauhin* hat aber auch einen Ranunculus montanus hirsutus humilior (Pin. 182) und diesen setzt *Linné* zu Anemone narcissiflora. Die Epitheta humilior und hirsutus kehren auch bei *Clusius* (Rar. 235) in der Beschreibung der narcissiflora wieder.

Die Behauptung nun, unser R. hirsutus humilior sei die *Linné*sche Anemone narcissiflora, erscheint bei näherer Betrachtung keineswegs gewagt; diese Deutung empfiehlt sich im Gegenteil als die naturgemässeste. Die von *Fehr* gebrauchten charakteristischen Worte kehren bei keiner anderen Pflanzenbezeichnung der Alten wieder. Und not least: Anemone narcissiflora ist im benachbarten pflanzengeographisch nächst verwandten schwäbischen Jura heute noch eine ziemlich verbreitete Pflanze (*Gradmann*, Pflanzenleben der schwäb.

Digitized by Google

Alb I, 273; und II, 134). Wer weiss, ob sie nicht eines Tages auch noch im fränkischen Jura irgendwo auftaucht! —

Wie man aus den Textworten sieht, war ich seiner Zeit mit mir nicht einig geworden, wie man die *Fehr*sche Pulsatilla alba deuten soll. Ich hatte an Anemone silvestris gedacht, bemerke aber nachträglich, dass diese Pflanze (ebenso wie nemorosa) bei den Alten niemals Pulsatilla geheissen hat, demnach unbedingt auszuschliessen ist.

Da es nun eine durch keinen Umstand gerechtfertigte Künstelei wäre an eine weisse Varietät von Pulsatilla vulgaris oder Anemone pratensis zu denken, so darf man sich gegen eine höchst überraschende, aber wie mir scheint absolut unabweisliche Deutung nicht sträuben, die so zwingend gefordert wird, dass ich nachträglich nicht begreife, sie nicht sofort angenommen zu haben. Ich meine die Deutung als Anemone alpina L. — Der Name Pulsatilla alba kommt nämlich faktisch bei Lob. und Tab. vor; *Bauhin* (Pinax 177) sagt dafür P. flore albo. Und diese Pflanzennamen der Alten setzt *Linné* (Spec. plant. 1762, p. 760) unter seine Anemone alpina (Pulsatilla alba sagt *Reichenbach*[1]). Heutzutage kommt nun diese Pflanze, abgesehen von den eigentlichen Alpen, nur auf den höchsten Mittelgebirgen (Brocken, Riesengebirge, Vogesen) vor, in der Ebene scheint sie in der Jetztzeit keinen Standort mehr zu haben, Da aber der Wortlaut *Fehrs* eine andere Deutung als diese, soweit meine Kenntnisse reichen, nicht zulässt, sind wir genötigt, auf dieser stehen zu bleiben[1]). — —

Mit den neuen Deutungen, die ich hier gebe, scheint mir in allem wesentlichen der wissenschaftliche Gewinn aus dem alten *Fehr* abgeschöpft. Weitere Beschäftigung mit seinem Verzeichnis mag vielleicht noch diese oder jene kleine Ausbeute, mindere Umdeutungen einzelner Pflanzen liefern. Zu solchen kleineren Werten rechne ich die Fragen, ob *Fehrs* Fumaria bulbosa fl. luteo unsere Corydalis lutea oder ochrolenca ist, ob sichs bei *Fehrs* Sturmhut um Stoerkeanum oder variegatum handelt u. s. w.

Zum Schluss: Wie weit ist nun das eigentliche Ziel, das wir mit dem Fehrius redivivus anstrebten, erreicht worden? Lässt sich aus der Analyse des *Fehr*schen Verzeichnisses eine Veränderung der

[1]) Wenn das „etiam“ *Fehrs* mit „sogar“ übersetzt werden dürfte (was ich mir nicht zu entscheiden wage), so spräche das offenbar für die vorstehende Deutung und würde darthun, dass schon damals das Vorkommen der Pflanze auffiel.

Digitized by Google

Grettstadter Flora in den verflossenen 2½ Jahrhunderten nachweisen?

Fehr hat sich überall als vorzüglicher Kenner und überaus gewissenhafter Florist erwiesen, der, wie wir gesehen haben, stets aufs Wort zu nehmen ist. Meine Deutungen haben sich strengstens an die Nomenklatur der Alten gehalten und sind so unvoreingenommen und nüchtern als möglich gemacht.

Da sind es nun fünf (unter Verzicht auf Veronica multifida L.) Pflanzen, die in der Frage kritisch sind, d. h., die entweder nachgewiesen werden müssen oder als ausgestorben anzusehen sind.

Diese Pflanzen sind weder beliebig zusammengewürfelte gleichgültige Species, es sind auch keine Überraschungen, denen wir verständnislos gegenüberstehen, sondern Pflanzen, deren wirkliches Vorkommen der gebildete Botaniker völlig begreifen würde, ja geradezu erwarten durfte. Es sind mit anderen Worten Glieder der „praealpinen und pontischen Genossenschaften", eben der Gesellschaften, die Grettstadts besonderen Charakter darstellen und die nicht bloss dort, sondern auch anderwärts in Deutschland wo sie vorkommen voraussichtlich im Schwinden begriffen sind: Geum montanum, Globularia vulgaris, Swertia perennis, Anemone narcissiflora und alpina.

Diesen Pflanzen mögen noch folgende Begleitscheine mitgegeben werden.

1. Geum montanum L. Obwohl ich streng genommen oben fraglich lassen musste, ob *Fehr* diese Pflanze gemeint hat, muss hier doch hervorgehoben werden, dass zwar kein neuerer Florist, aber *Heller* (Suppl. Flor. Wirceb. 1815, p. 49) Geum montanum für Franken angiebt. „In montosis non procul a pago Simmerichhausen passim inveniendum". Und was das wichtigste ist: In *Hellers* Herbarium, das ich mir im Jahre 1899 von dem jetzt verstorbenen hiesigen Hofgärtner *Heller* käuflich erworben habe, liegen Exemplare des echten Geum montanum mit der Etikette (von *Hellers* Hand): „Auf den Höhen nach Simmershausen." Diese auch sonst im ebenen Deutschland überaus seltene Pflanze[1]) ist also thatsächlich noch vor 100 Jahren in der nächsten Nachbarschaft unseres Gebietes (Simmershausen liegt bei Hilders) sicher vorhanden gewesen. Ob sie jetzt noch da vorkommt?

[1]) Über das Vorkommen derselben an 2 Stellen im Gebiete der Hercynia vgl. *Drude*, Der hercynische Florenbezirk 1902, S. 487 und 501.

Digitized by Google

2. Globularia vulgaris L. Ich bin in liebenswürdiger Weise darauf aufmerksam gemacht worden, ob die in Frage stehende Pflanze nicht lieber als Scabiosa suaveolens zu deuten wäre, zumal letztere notorisch bei Grettstadt vorkommt. Die Deutung ist gewiss sehr ansprechend, wenn nur das fatale „Globularia dicta" nicht wäre. Ich wenigstens kenne keine Scabiosa, die bei den Alten Globularia genannt wäre.

Globularia ist im fränkischen Jura gewöhnlich; für Unterfranken giebt sie *Heller* für seine Zeit mit unabweislicher Präzision an (I, 1810, p. 160): „In monte versus sylvam vitihoechheimensem non procul a ruinis arcis Ravenspurg ante tres annos specimina tria legi. In monte Kalbenstein prope Karlenburg secundum exemplaria a cl. D. Geist mihi missa. In monte Zabelstein prope Gerolshofen ex trad. cl. Antecessoris Heilmann." — Unsicher dagegen sind die Angaben für das neuerliche Vorkommen. *Schenk* (Flora, S. 131) sagt nur: „Bis jetzt nicht wieder gefunden"; *Prantl* (Flora von Bayern, S. 455) lakonisch: „Veitshöchheim". Es erhellt daraus nicht, ob er die Pflanze dort selbst gesehen oder ohne weiteres der *Heller*schen Angabe folgt.

3. Sweertia und

4. Anemone narcissiflora stehen hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit ihres Vorkommens ungefähr auf gleicher Linie. Beide sind noch zur Zeit Nachbarn von uns. Erstere Pflanze „im Vorland des Schwarzwaldes" (*Gradmann* I, 308 und II, 267), letztere ist, wie oben angeführt, ziemlich verbreitet im schwäbischen Jura.

5. Anemone alpina freilich ist, soviel ich weiss, weder in unserer Gegend noch in der Nachbarschaft je gesehen worden. Und doch muss ich die Diagnose der Pflanze aufrecht erhalten.

Digitized by Google

Die Flora des Rhöngebirges IV.

von

M. Goldschmidt-Geisa.

Nachträge zu I. (Allgem. bot. Zeitschr. 1900 Nr. 12 u. ff.), **zu II.** (Verhdl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg, N. F. Bd. XXXIV, 11) **und zu III.** (das. Bd. XXXV).

A. Zum Litteratur- und Quellenverzeichnis.

1. Herr *A. Geheeb* hat mir inzwischen eine reichhaltige Erweiterung seiner handschriftlichen Aufzeichnungen (vergl. Nr. 8 des Verz. in I.) zugehen lassen, die er selbst mit seiner bekannten Sorgfalt für mich zusammengestellt hat; sie umfassen dessen auf Exkursionen in den Jahren 1871–95 an Ort und Stelle gemachten Beobachtungen. Für diese weitere freundliche Unterstützung meinen aufrichtigen Dank!
2. Herr Professor *E. Koch* hat seine „Beiträge zur Kenntnis der deutschen Pflanzenwelt“ (Nr. 14) in Heft XVIII der Mittlg. des Thür. bot. Ver. inzwischen fortgesetzt.
3. Die südlichen Bezirke des Gebietes finden Berücksichtigung in der als Nr. 18 zu bezeichnenden Arbeit des Herrn Dr. *H. Poeverlein:* Die bayrischen Arten, Formen und Bastarde der Gattung Potentilla (Denkschr. der kgl. bot. Gesellsch. in Regensburg N. F. I. Bd. 1898).
4. Als Nr. 19 sei ein nett geschriebenes Werkchen erwähnt: *Fr. Ign. Pickel:* Fuldae genera et species plantarum Orchidearum (Würzburg 1825).

Digitized by Google

B. Zu den Gefässkryptogamen in I.

Nr. 11. *Aspidium lobatum Sw.* 1884 von (G.) am Heiligenberg bei Abtsroda beobachtet; es dürfte dies der früher aufgeführte, von (D.) als „Nordhang des Weiherberges" bezeichnete Fundort sein.

Nr. 15. *Blechnum spicant With.* fand Herr Denner im Sommer 1903 auch an der Strasse Gersfeld—Poppenhausen in der Nähe des Maienküppels.

Nr. 24. *Pteridium aquilinum Kuhn* besitzt eine weit ausgedehntere Verbreitung im Gebiete, als die in I. und II. gemachten Angaben erkennen lassen; ich fand es, meist in dem bei diesem Farn gewöhnten reichlichen Auftreten zwischen dem Karhofe und dem Forsthause Tiergarten, im Dammersbacher Forst zwischen Rimmels, Dammersbach und Almus und im Walde der Rosskuppe bei Dammersbach (var. lanuginosum), bei Mittelsinn gegen Heiligenkreuz, an der Königsburg bei Ostheim und im Walde an der Strasse Bischofsheim—Sandberg, überall auf Buntsandstein.

Nr. 26. *Ophioglossum vulgatum L.* in Menge auf den Wiesen am hinteren Erlicht zwischen Geisa und Schleid, welcher Fundort mit dem bereits angegebenen zwischen Schleid und Motzlar ein einheitliches Verbreitungsgebiet darstellt, sowie auf feuchten Wiesen zwischen Geismar und dem Pitzelstein in der Vorder-Rhön. Im südlichen Teile fand (G.) die Natternzunge 1871 auf einer Waldwiese zwischen dem grossen und mittleren Pilsterkopf bei Römershag und 1873 am NO.-Abhange des Dammersfeldes.

Nr. 27. *Botrychium Lunaria Sw.* auch auf Bergwiesen zwischen Batten und Frankenheim auf d. Rh. (G. 1878).

Nr. 29. *Equisetum maximum Lam.* Der dichte und reiche Bestand oberhalb Haselbach rechts an dem Fahrwege nach Wildflecken gehört in seinem Frond. (ich sah bis jetzt nur diesen) zur f. typicum Wirtgen subf. densum Wirtgen.

Nr. 31. *Equisetum palustre L.* Hiervon sammelte ich im Herbste 1904 an den Tümpeln beim Felsenkeller Grüsselbach, wo sonst die typische Form gedeiht, die var. simplicissimum A. Br. in der fert. f. caespitosum Klinge subf. tenue Döll, sowie die var. verticillatum Milde in der f. polystachyum Vill. subf. corymbosum Milde und subf. repens Prantl. Diese schmächtigen Formen dürften ihre Entstehung wohl der grossen Trockenheit des ver-

Digitized by Google

gangenen Sommers verdanken: die Tümpel waren nahezu leer, die Quellen daselbst kaum noch bemerkbar.

Nr. 34. *Lycopodium Selago L.* wurde von (G.) auf Sandboden, bez. zwischen Sandsteinblöcken beobachtet im Walde zwischen Werberg und Kothen, auf der hohen Kammer (Schluppberg), im Walde zwischen Untergeiersnest und Neuwirtshaus; den Fundort auf dem vulkanischen Gestein am Beutelstein kennt (G.) schon seit 1886.

Nr. 35. *Lycopodium annotinum L.* am kleinen Moor von (G.) fertil gefunden, der es auch 1871 im Haderwald am Dammersfeld und 1874 am Feuerberg bei Schwärzelsbach auf Sandstein sah; einen grösseren Bestand in der Kaskadenschlucht (Feldbach) bei Gersfeld, von Herrn Denner zuerst berichtet, traf ich nur steril an.

Nr. 36. *Lycopodium clavatum L.* findet sich spärlich auf kleinen Heideflächen an der Strasse Kleinsassen-Wolferts beim Karhofe, sowie nach (G. 1874) im Walde bei Detter (südwestl. Gebiet).

C. Zu den Pflanzen in II.

Nr. 7a. *Picea Canadensis Koehne* (die Schimmelfichte) im Parke zu Gehaus.

Nr. 22. *Typha latifolia L.* im Weiher beim Hofe Schwarzengrund in der Vorder-Rhön (G.), sowie in einem Tümpel auf der Höhe zwischen Rosshof und dem Gotteskopf oberhalb Kloster-Sinnershausen.

Nr. 27. *Potamogeton alpinus L.* im Schmerbach zwischen Filke und Willmars in der östl. Vorder-Rhön (Koch briefl.).

Nr. 28. *Potamogeton perfoliatus L.* in der f. cordato-lanceolatus auch bei Neustadt (K.).

Nr. 29. *Potamogeton praelongus Wulfen.* Die Angabe wird durch das Herbarium Dannenberg bestätigt.

Nr. 36. *Potamogeton pusillus L.* Auch im Weiher bei Albertshausen nächst Kissingen (G.) und nach (K. briefl.) in einem Tümpel unterhalb Willmars.

Nr. 37a. *Potamogeton densus L.* entdeckte Herr Prof. E. Koch am 28. VI. 1904 in der var. rigidus Opiz als neu für das Gebiet im Leubach bei Fladungen.

Nr. 38. *Zannichellia palustris L.* In der Haselbach (östl. Vorder-Rhön) oberhalb des gleichnamigen Dörfchens (K.) und von da (Arnold Herbar), wohl der Sülze folgend, zwischen Sülzfeld und

Digitized by Google

Meiningen, desgleichen (K.) in einer Quelle in der Haardt bei Salzungen.

Nr. 38 b. *Naias marina L.* Meine eigenen Nachforschungen im Frickenhäuser See waren, wie nicht anders zu erwarten, ergebnislos; leider ist auch die Uferflora dieses früher als floristisch interessant gerühmten Gewässers durch Eingriffe von Menschenhand so gut wie zerstört; die steilere Uferböschung ist stark mit Steinen beschüttet worden, der flache Uferteil ist ein Tummelplatz der Gänseherde des Dorfes geworden, die daselbst mit Eifer und Erfolg aufgeräumt hat.

Nr. 39. *Scheuchzeria palustris L.* im Stedlinger Moor 1903 noch vorgefunden.

Nr. 42 b. *Alisma natans L.* Auch hiervon gilt das unter 38 b Gesagte.

Nr. 44. *Butomus umbellatus L.* An der Werra zwischen Vacha und Dorndorf.

Nr. 45. *Helodea Canadensis Rich.* Auch in der unteren Streu bei Stockheim (K.) und von Herrn Denner (1904) für das Fuldagebiet bei Eichenzell und Löschenrod festgestellt und bereits bis zur Stadt Fulda (Denner briefl.) vorgedrungen.

D. Zu den Gramineen in III.

Nr. 7. *Panicum crus galli L.* beobachtete (G.) 1871 in Rieneck bei Gemünden und 1884 in Lahrbach in der Vorder-Rhön.

Nr. 15. *Alopecurus fulvus Sm.* bei Zillbach (G.) und in der Umgebung des Breitunger Sees.

Nr. 17. *Phleum Boehmeri Wibel* ist auf sonnigem Kalkboden im südlichen Drittel des Ostens zwischen Ostheim—Mellrichstadt—Oberstreu—Frickenhausen—Ostheim verbreitet und häufig von Melica Nebrodensis, Teucrium Chamaedrys und Linum tenuifolium begleitet; dieser Bezirk dürfte als unmittelbare Fortsetzung des unterfränkischen Kalkflorengebietes anzusehen sein. Einen weit vorgeschobenen nördlichen Standort im Gebiete bildet ein Kalkrain bei Klings (Amt Kaltennordheim) an der Strasse nach Diedorf.

Nr. 35. *Aera caryophyllea L.* Im nördlichen Vorlande auf Sandfeldern bei Unterbreizbach (G. 1872).

Nr. 39. *Sieglingia decumbens Bernh.* Westrand des Stedlinger Moores, bis in dieses eindringend.

Digitized by Google

Nr. 43. *Melica ciliata L.* vergl. das oben zu Nr. 17 Ausgeführte.

Nr. 52. *Poa palustris L.* bei Heiligenkreuz (G. 1871).

Nr. 54. *Poa Chaixi Vill.* Auf den Huten der Wasserkuppe und deren Umgebung, wo dieses Gras häufig auftritt, ist die var. rubens A. und Gr. typisch; die in den Laubwäldern vorherrschende ungefärbte Form ist hier nur vereinzelt zu finden und durch den Kontrast in die Augen springend. Wenn die eigentliche Heimat dieser Art der schattige Bergwald ist, dann ist in der violett überlaufenen Form der sonnigen Hochmatten wohl ein den veränderten Belichtungsverhältnissen angepasstes Relikt früherer Zeiten zu sehen, dessen extremste Ausbildung die var. virginea A. und Gr. darstellt; spricht doch auch das mit Poa Chaixi an diesem Orte vergesellschaftete Lilium martagon für eine einstmalige Bewaldung.

Nr. 58. *Catabrosa aquatica P. B.* In einem Wiesengarten bei Ketten in der Vorder-Rhön (G. 1871).

Nr. 62. *Festuca distans Kunth.* In grosser Menge auf der Salzwiese am Erlensee bei Ettmarshausen nächst Salzungen; es dürfte hier der früher angezogene Standort nach (R.) sein.

Nr. 63. *Festuca eu-ovina Hackel var. glauca Hackel subvar. genuina Hackel.* Auch an der Sonnenseite des Habelsteinfelsens in der Vorder-Rhön.

Nr. 73. *Bromus eu-erectus A. und Gr.* Beim Hofe Schwarzengrund in der Vorder-Rhön.

Nr. 80. *Bromus hordeaceus L.* tritt auf der vorher genannten Salzwiese am Erlensee ausschliesslich in der f. nanus (Weigl) A. und Gr. auf.

Nr. 89. *Hordeum sativum Jessen subsp. polystichum Döll var. vulgare Döll f. pallidum Ser.* auch in Rasdorfer Flur gebaut (Kreis Hünfeld).

Nr. 91. *Hordeum murinum L.* hat sich hart an der Gebietsgrenze und zwar am Gasthofe „Zur Eisenbahn" in Mellrichstadt angesiedelt (K. briefl.).

Nr. 94. *Lolium remotum Schrk.* Unter Lein bei Gersfeld (Dr. Bliedner briefl.).

Digitized by Google

Fortsetzung.

Cyperaceae.

1. *Carex dioeca L. z. T.* scheint im Gebiete zu fehlen; wenn (H.) Hilders, Simmershausen und Waldfenster als Fundorte angiebt, so kann man diese Angabe mit Sicherheit auf C. Davalliana beziehen, welche von L. (Spec. pl. 1753) mit dieser als eine Art benannt wird; für Davalliana aber, die an den von (H.) angezogenen Orte sicherlich nicht fehlt und die ihm, wenn er beide Arten unterschieden hätte, nicht hätte entgehen können, führt er daselbst keine Standorte auf.
2. *Carex Davalliana Sm.* scheint im eigentlichen Gebirgsstocke nicht so verbreitet zu sein wie in den Vorbergen; (P.) nennt das Guckas, den Sattel zwischen dem Kreuzberge und den schwarzen Bergen als Fundort. Ein annäherndes Bild ihres Hauptverbreitungsgebietes giebt folgende Aufzählung: Im östlichen Zuge nach (G.) bei Welkershausen, Sülzfeld und Seeba, nach (R.) auf Wiesen am Eichichtkopfe bei Herpf, zwischen Meiningen und Untermassfeld, in der Wüstung Berkes und im Stedlinger Moor (!); im Süden nach (Vill) bei Pfaffenhausen, in der nordwestlichen Vorder-Rhön bei Gotthards (G.), im Erlicht bei Geisa (G.!), am Schliesshölzchen bei Bermbach und nach (W.) bei Hünfeld; im westlichen Teile nach (V.) beim Forsthause Tiergarten und am „dicken Turm" bei Fulda. Die var. Sieberiana (Opiz) Beck war an den von mir daraufhin genauer abgesuchten Lokalitäten (Erlicht und Schliessholz) nicht selten; nur ist nach meinen Beobachtungen die Diagnose in A. u. Gr. Syn. II. 2. S. 10 mit den Worten „am Grunde des ♂ Ährchens einzelne bis mehrere ♀ Blüten" zu eng gefasst, ebenso wie die umgekehrt lautende in der Flora von Schlechtendahl, Langethal und Schenk 5. Aufl. Bd. V. S. 149; ich fand nicht nur diesen beiden Beschreibungen entsprechende Kombinationen, sondern auch mesogyne ♂ Ährchen. Immer aber war die Mutation, wie die normalen Blütenstände desselben Individuums beweisen, an den männlichen Ährchen vor sich gegangen.
3. *Carex pulicaris L. z. T.* Sie war in (D.) und wohl von daher auch in (W.) für den Tiergarten unterhalb des Forsthauses und die Umgebung des „dicken Turmes" bei Fulda angegeben worden; diese Angabe aber wird in (V.) zu Gunsten der C. Davalliana

Digitized by Google

zurückgezogen; es verbleiben nur noch die Anführung des Stedlinger Moores (R.), wo ich sie mehrmals vergebens suchte und nur die vorige fand, und des NW.-Hanges des Kreuzberges durch (P.); wenn (D.), der scharfsichtige Kenner der kleinsten Lebewesen der Flechtenwelt, beide Arten miteinander verwechseln konnte, so dürfte ein Zweifel gegen die (P.)sche Angabe nicht unberechtigt sein; im Habitus gleichen sich beide Arten und eine nicht vollerblühte oder schlecht fruktifizierende C. pulicaris wird auf den ersten Anblick nicht leicht von einer C. Davalliana oder deren var. Sieberiana zu unterscheiden sein.

3a. *Carex chordorrhiza Ehrh.* Fehlt im Gebiete, da der in (W.) angegebene Fundort auswärts liegt. Übrigens ist die (W.)sche Notiz falsch gefasst, da sie so lautet, als bezeichne sie 3 verschiedene Lokalitäten, und ist in dieser falschen Ausdrucksweise auch in die Syn. A. u. Gr. II. 2. S. 23 übergegangen; gemeint ist das Wiesenmoor in unmittelbarer Nähe des Dorfes Grossenmoor, das jenseit eines schmalen Gebirgszuges westlich von der Linie Burghaun-Rotenkirchen liegt.

4. *Carex disticha Huds.* mag doch wohl verbreiteter sein, als die wenigen Notizen vermuten lassen; nach (R.) bei Salzungen (!), Immelborn (!) und Wüstung Berkes im NO.; nach (P.) zwischen Sandberg und Schmalwasser im SO.; nach (Vill) bei Hammelburg und dem Eckartsbrunnerhof nächst Windheim im S.; in der mittleren Vorder-Rhön nach (G.) bei Buttlar (!) und oberhalb Motzlar (!); nach meinen Beobachtungen an Wiesengräben zwischen Geisa und Borsch, sowie in der Wüstung Mellendorf gegen Sünna. Der von (P.) angegebene Fundort dürfte mit ca. 450 m der höchste unter den genannten sein; nur einmal sammelte ich sie in höherer Lage (ca. 600 m) auf der Klingser Hut und da nur in der var. minor Petermann; die var. floribunda Peterm. beobachtete Herr Vill am Eckartsbrunnerhofe.

5. *Carex praecox Schreber* von keinem Gewährsmanne verzeichnet, von mir noch nirgends aufgefunden, soll nach (P.) an Rainen, Wegerändern und in lichten Waldungen des Kreuzberggebietes vorkommen. Sollte eine Verwechslung mit noch nicht voll entwickelter C. leporina vorliegen?

6. *Carex brizoides L.* nach (H.) im Streuwald (Quellgebiet der Streu), an der Brend und der Sinn bei Wildflecken (vergl. auch Nr. 19).

7. *Carex vulpina L.* Nach (R.) bei Salzungen (!), Breitungen (!) und Meiningen; weitere Angaben liegen mir nicht vor; ich selbst

Digitized by Google

fand sie in Feldgräben zwischen Borsch und Geisa bei ca. 250 m in der f. typica A. u. Gr. und in Übergängen zur f. nemorosa (Rebent.) Koch, in einem Waldsumpfe des Staufelsberges bei Oberweid als ausgeprägte nemorosa, typisch noch bei Buttlar gegen das Lindig; auf salzhaltiger Sumpfstelle dicht bei Salzungen sammelte ich die var. litoralis Nolte.

8. *Carex muricata L.* Auch über diese häufiger auftretende Art liegen mir nur spärliche Nachrichten vor, und aus ihnen ist nicht ersichtlich, ob die im Gebiete öfter vorhandene C. Pairaei ausgeschieden sei. (R.) nennt nur Salzungen, während (P.) von ihr sagt, man finde sie oft auf Wiesen und in Wäldern (des Kreuzberggebietes). Ich konstatierte sie im Walde der Milseburgkuppe, in der Vorder-Rhön auf dem Schleidsberge bei Geisa, dem Engelsberge bei Tann, der Wüstung Mellendorf bei Buttlar, der Rosskuppe bei Dammersbach; in der schmächtigen und schlanken var. pseudoguestphalica A. u. Gr. Syn. II. 1. S. 39 am Waldwege von Kloster-Sinnershausen nach Rossdorf im östlichen Vorlande bei ca. 400 m, im Schwarzwalde oberhalb Wüstensachsen bei ca. 750 m Höhe.

9. *Carex Pairaei F. Schultz.* Bis jetzt an drei Orten in der Vorder-Rhön: Rockenstuhl bei Geisa, Rosskuppe bei Dammersbach und Strassenrand bei Geblar; an den letztgenannten Platz mag sie wohl aus dem nahen Bergwalde gekommen sein.

   NB. Angesichts der Schwierigkeiten, die Arten der muricata-Gruppe sicher auseinander zu halten, sei hier auf die durchgreifende Arbeit von Vollmann: „Der Formenkreis der Carex muricata und seine Verbreitung in Bayern“ (Denkschr. d. kgl. bot. Gesellsch. in Regensburg N. F. II. Bd. 1903) hingewiesen. Eingedenk der vielen Zweifel, welche mir bei Bestimmung der Arten dieser polymorphen Gattung überhaupt aufstiessen, drängt es mich, auch an dieser Stelle dem Carexforscher, Herrn Lackowitz, dessen Arbeit über Geschlechtsverteilung und teratologische Abänderungen der Gattung Carex (Allgem. bot. Zeitschr. 1901 Nr. 12) Klarheit und Einheitlichkeit geschaffen haben, aufrichtigen Dank für die gütige Revision meines Pflanzenmaterials abzustatten.

10. *Carex divulsa Good.* Scheint sehr zerstreut aufzutreten; ich notierte sie vom Schönsee bei Urnshausen in der Vorder-Rhön, während der von (F.) angegebene Standort „Ruine Trimberg“

Digitized by Google

(nach Herrn Vill unter Gebüsch gegen Engenthal), schon ausserhalb der Gebietsgrenze liegt.

11. *Carex paniculata L.* Im Erlichtsumpfe bei Geisa sehr üppig; ferner am Giebelrain (D.), im Stedlinger Moor (R.!), im Kreuzberggebiet gegen Wildflecken (P.); im S. nach (H.) an der Saale bei Schonderfeld und neben der typischen Form auch als f. simplex Petermann nach (Vill) bei Hammelburg.
12. *Carex diandra Schrank = C. teretiuscula Good.* Nur sehr zerstreut, scheint auf den vier Mooren der hohen Rhön zu fehlen; nur vom Stedlinger Moor (R.) und bei Hammelburg (Vill) verzeichnet; die Fundorte „Zeller Loch" (D.) und „schwarze Pfütze" bei Münnerstadt (H.) liegen ausserhalb des Gebietes.
13. *Carex paniculata L. × diandra Schrank = C. Germanica Richter.* Diesen Bastard, welcher nach A. u. Gr. Syn. II. 2. S. 50 bisher nur in der Provinz Hannover beobachtet sein soll, konstatierte (Vill) am Kuppsteg bei Hammelburg.
14. *Carex leporina L.* Ist im ganzen nördlichen Teile des Gebietes nicht selten auf Sandboden der Thalsohlen bis zu den kurzrasigen, nicht allzu feuchten Hängen der hohen Rhön; aus dem südlichen Teile fehlen Beobachtungen; (R.) verzeichnet sie (teils h.) für Salzungen, das Stedlinger Moor und den Rudelsberg bei Gleimershausen; ich fand sie im nördlichen Vorlande bei Vacha gegen Hedwigsberg, am Buchensee bei Salzungen gegen Wildprechtroda, auf der Wüstung Mellendorf bei Buttlar, in der f. nana A. u. G. Syn. II. 2. S. 52 am Schönsee bei Urnshausen, in höherer Lage auf trockener Wiese am Rossberge bei Kranlucken, auf der Milseburghut gegen das Bubenbad und mit Annäherung an die var. capitata Sonder auf der Battener Hut gegen Frankenheim auf d. Rhön; eine Reihe weiterer Fundorte habe ich dann, weil ihre ausgiebige Verbreitung nunmehr festgestellt war, nicht mehr notiert.
15. *Carex stellulata Good.* ist nicht selten; sie wird verzeichnet: von (G.) für den Birkensee (!) bei Rossdorf, das schwarze und rote Moor (!), von (R.) für das Stedlinger Moor (!) und den Rudelsberg, von (P.) für sumpfige Wiesen des Kreuzberges, von (Vill) für Hammelburg, von (W.) für Hünfeld. Auf den Wiesen der hohen Rhön bleibt die Art meist klein, die von der Wasserkuppe und dem Schwabenhimmel (ca. 900 m) erreichen kaum mehr als 10 cm Länge und zeigen auf letztgenanntem Standorte Annäherung

Digitized by Google

an die var. grypos Koch, während andere, etwas höhere, aber schmächtige Exemplare von dort zur var. oligantha Callmé gehören.

16. *Carex elongata L.* von mir an der grünen Kutte bei Bernshausen und von (S.) am Petersee bei Stedlingen gefunden, beide im östlichen Zuge der Vorder-Rhön; nach (D.) auch am Giebelrain.
17. *Carex canescens L.* nicht selten z. B. auf dem Stedlinger Moor (R.!) und dem benachbarten Petersee, auf der Seewiese bei Oberbreizbach, im Birkensee bei Rossdorf, höher hinauf an Tümpeln zwischen Milseburg und Bubenbad, in der Umgebung des schwarzen Moores und nach (P.) auf nassen Wiesen und in Sümpfen des Kreuzberges; im südlichen Vorlande nach (Vill) auf der Besenstielwiese bei Weizenbach.
18. *Carex remota L.* Hin und wieder, dann aber zahlreich in Waldsümpfen oder in Waldgräben: am Waldwege von Kloster-Sinnershausen nach Rossdorf, am Staufelsberge bei Oberweid, im Rhönwald zwischen Oberweid und Frankenheim, sehr üppig am Weihersberg an der Strasse Dietges-Grabenhöfchen, ferner am Dietrichsberg in der Vorder-Rhön (G.), auf dem Höchstberge bei Hünfeld (W.), im Süden nach (B.) am Staffelsberge und im Stadtwalde bei Kissingen, nach (P.) im Burgwallbacher Forst, nach (Vill) bei Gräfendorf. Damit dürfte aber ihr Vorkommen im Gebiete keineswegs erschöpft sein.
19. *Carex brizoides L. × C. remota L. = C. Ohmuelleriana O. F. Lang.* Eine von Herrn Lackowitz dahin gedeutete Pflanze fand ich im Mai 1903 an der äussersten Westgrenze am Einflusse der Jossa in die Sinn in der Nähe des Bahnhofes Jossa: sie würde zur f. superbrizoides Christ zu rechnen sein; von den parentes konnte ich in der Nähe nichts entdecken; weitere Beobachtungen über ihre Fertilität konnte ich in Anbetracht der frühen Jahreszeit nicht machen.
20. *Carex caespitosa L.* Diese in Mitteldeutschland seltene Art will (P.) auf sumpfigen Wiesen des Kreuzberggebietes beobachtet haben; wenn (W.) sie für Rotenkirchen angiebt, so kann darunter nur das ausserhalb des Gebietes liegende Wiesenmoor bei Grossenmoor verstanden sein; dasselbe gilt von seiner gleichlautenden Angabe über C. stricta Good.
21. *Carex gracilis Curtis = C. acuta L. z. T.* Im Osten nach (R.) im Stedlinger Moor und in der Wüstung Berkes, im SO. nach (P.) bei Wildflecken und Oberweissenbrunn, im S. bei Hammel-

Digitized by Google

burg (Vill); über die Formen, in denen sie auftritt, wird nichts berichtet (vergl. auch Nr. 23).

22. *Carex Goodenoughii Gay = C. vulgaris Fries.* Von ihr liegen, vermutlich weil sie als allgemein verbreitet erkannt wurde, nur wenige Notizen vor, die ich folgen lasse: nach (R.) im Stedlinger Moor (!) und der Wüstung Berkes; nach (P.) auf nassen Wiesen und in Gräben des Kreuzberggebietes, nach (Vill) bei Reith; ohne auf die zahlreichen von mir beobachteten Standorte einzugehen, will ich auf die meinerseits bis jetzt bemerkten Formen hinweisen. Die var. elatior (Lang) A. u. G. Syn. in der subvar. tornata Fries (latifolia Kükenthal) in Sumpfwiesen bei Motzlar, in der subvar. recta Fleischer an den Tümpeln der Wüstung Mellendorf; die var. curvata (Fleischer) A. u. G. Syn. auf den Borscher Wiesen und im Erlichtsumpfe bei Geisa, der Seewiese bei Oberbreizbach und in Sumpfstellen des Schwabenhimmels bei ca. 850 m; deren subvar. chlorostachya Aschers. auf den Borscher Wiesen, woselbst auch curvata f. acrandra. — Besondere Schwierigkeiten bereitete die Einordnung einer Zwergform, die ich spärlich an einem kleinen Graben auf den Hochwiesen der Wasserkuppe gegen den Schafstein bei ca. 900 m Höhe antraf. Sie gehört in die Gruppe B. auf S. 98 der Syn. A. u. Gr. II. 2, doch konnte Herr Lackowitz ebenso wenig wie ich entscheiden, ob sie zur f. pumila A. u. G. oder zur f. stolonifera Aschers. Fl. Brdbg. gehöre; nach dem sumpfigen, hochgelegenen Standorte müsste sie zu stolonifera gestellt werden, die l. c. mit Sicherheit nur von den Alpen und vom Riesengebirge gemeldet wird; eine Kümmerform dürren Bodens ist sie durchaus nicht; aber die nachfolgende Zusammenstellung der Einzelmerkmale, die ich einem diesbezüglichen Briefe des Herrn Lackowitz entnehme, zeigt, dass sie hinwiederum eine ganze Reihe Eigenschaften besitzt, welche A. u. G. l. c. als massgebend für die f. pumila anführen.

Blätter flach, nicht breiter als 1 mm (stolonif.)
aber starr und mit starrer Spitze (pumila)
und doch länger als der Stengel (stolonif.)
Tragblatt überragt die ganze Ähre (stolonif.)
ist aber nicht fadenförmig, sondern blattig (pumila)
Weibl. Ährchen sind nicht unten locker und also nicht im unteren Drittel schmäler, sondern bis zum Grunde sehr dicht (pumila),
Vorblätt. dagegen wieder ganz wie stolonifera.

Digitized by Google

Diese Übersicht, welche Herr Lackowitz nach den ihm überlassenen Exemplaren fertigte, stimmt auch zu den beiden noch in meinem Herbar befindlichen vollständigen Pflanzen. Es wäre hier, wenn ich dazu überhaupt geneigt wäre, die Versuchung zur Aufstellung einer neuen Varietät gegeben, doch wäre es ja auch leicht möglich, dass die Diagnose der stolonifera in A. u. G. Syn. eine andere Fassung erhalten hätte, wenn meine Pflanze von der Wasserkuppe vorgelegen hätte.

23. *Carex stricta Good.* × *gracilis Curt.* Für diesen Bastard hält Herr Lackowitz eine im Birkensee (Moorwiese) bei Rossdorf gefundene Pflanze; die parentes fand ich damals nicht, und eine abermalige Exkursion blieb ergebnislos, weil der Graswuchs eben abgemäht worden war.

24. *Carex Buxbaumii Whlbg.* Nur im südlichen Teile nach (Vill) bei Hammelburg, Reith gegen Thulba und bei Neuwirtshaus; zu dem einzigen noch angegebenen Standort am Wisselsberg in der Vorder-Rhön macht (W.) den Zusatz „angeblich"; die eigentliche Quelle dieser Angabe vermochte ich nicht ausfindig zu machen, wie auch meine Nachforschungen an Ort und Stelle vergebliche blieben.

25. *Carex pilulifera L.* Ist auf Sandboden wohl häufiger, als die spärlichen Angaben vermuten lassen; im Süden (H.) bei Waldaschach und Heustreu, im Norden (W.) bei Hünfeld und Rotenkirchen; die von mir bis jetzt vermerkten Fundorte im Walde auf der Höhe zwischen Vacha und Dietlas, sowie auf Heide im Lindig bei Buttlar gehören dem nördlichsten Vorlande an; an beiden Orten beobachtete ich neben der typischen Form Übergänge zur var. longibracteata Lange; häufig ist die Art auch noch im Blessgebiet an den Hängen des Polsambaches.

26. *Carex tomentosa L.* habe ich im Gebiete noch nicht gefunden; (H.) giebt sie für Neustadt a. d. Saale und Mellrichstadt an; weitere Fundorte bei Sulzfeld (S.) und der Wüstung Berkes sowie am Still (R.) gehören der näheren Umgebung Meiningens an.

27. *Carex montana L.* Nach (R.) bei Meiningen, nach (P.) bei der Josuabank im Kreuzberggebiet und Oberweissenbrunn; was (Vill) von der Hammelburger Gegend angiebt, dass sie nämlich dort verbreitet sei, gilt uneingeschränkt auch für die Bergwälder der Vorder-Rhön, wo sie sowohl auf Basalt, wie auch auf Kalkboden häufig ist; an zahlreichen Orten daselbst sammelte ich sie in

Digitized by Google

der f. typica A. u. G. Syn.; am Mieswarzer Stein im Amte Geisa tritt sie aus dem Walde auf eine sonnige, dürre Kalkblösse und ist da in der var. bulboides Waisbecker den Verhältnissen angepasst.

28. *Carex cricetorum Poll.* soll nach (R.) neben dem Stedlinger Moor auftreten; (P.) giebt von ihr an: „Sandige Heide z. B. häufig am unteren Strässchen der langen Wiese".

29. *Carex caryophyllea Latouretti = C. praecox Jacq. non Schreber.* Gehört zu den häufigsten Arten des Gebietes, und die Aufzählung einzelner Fundorte ist daher unnötig. Von erwähnenswerten Formen stellte ich folgende fest: Die var. typica A. u. G. Syn. II. 2. 124 auf dem Standorfsberge bei Buttlar in der f. longibracteata Beck; von teratologischen Kombinationen die f. acrandra; ferner auf sehr trockenen Rainen und an dürren Feldwegen bei Geisa (250 m) eine Kümmerform mit kurzen, starren Blättern und meist nur 1 ♀ Ährchen; ob man sie mit Recht zur var. minor Beck, die in A. u. G. Syn. l. c. nur für hohe Gebirge angegeben wird, rechnen kann, wage ich nicht zu entscheiden, weil das daselbst ausser der geringen Grösse angeführte einzige Merkmal doch nur ein relatives ist; die Verfasser lassen die Frage, ob man solche Zwergformen der Ebene auch zur var. minor zu stellen seien, selber unentschieden.

30. *Carex umbrosa Host.* Obgleich über diese Species, die durch ihr langes, schlaffes Laub auch nach der Fruchtreife noch auffällt, keinerlei Aufzeichnungen vorliegen, muss sie nach meinen Beobachtungen aus der Vorder-Rhön auch im weiteren Gebiete nicht selten sein; sie ist eine Genossin der C. montana, mit der ich sie im Zuge des sogenannten „Kegelspiels" um Hünfeld, sowie am Tiedgesstein antraf; ferner findet sie sich auf den laubholzbedeckten Bergen um Buttlar, im Nadelwalde des Lindig gegen Pferdsdorf und (G.!) in tiefster Lage (250 m) reichlich im Eichenwalde „Borscher Aue" zwischen Borsch und Buttlar.

31. *Carex limosa L.* Nach (D.) im roten Moor, das leider durch die Torfgewinnung gewaltige Zerstörungen seiner Pflanzendecke erfahren hat; nach (S.) im Petersee bei Stedlingen und nach (R.) im Stedlinger Moor und bei Salzungen.

32. *Carex glauca Murray.* Auch bei dieser, namentlich auf Kalkboden verbreiteten Art kann es sich nur um die Aufzählung beobachteter, vom Typus abweichender Formen, worüber kein Gewährsmann berichtet, handeln; die f. acrandra trifft man

Digitized by Google

recht oft an; in grösserer Häufigkeit fand ich die f. basigyna und subbasigyna an einem Bächlein in der „Moorwiese“ gegen den Lützenbachhof bei Geisa; am Hang der Grasburg bei Mannsbach sammelte ich die f. melanostachya Uechtr. mit auffallend rauhen Schläuchen.

33. *Carex paniceа L.* Im ganzen Gebiete, wie es scheint, verbreitet, wenn auch nicht so häufig wie die vorige, da sie mehr an eine feuchte Unterlage gebunden ist; sie findet sich nach (P.) noch ca. 870 m hoch auf dem Kreuzberge unterhalb des Klosters; die wenigen vorhandenen Nachrichten geben keine Auskunft über etwa beobachtete Formen; von der verbreiteten var. typica A. u. G. Syn. II. 2. S. 142 bemerkte ich die f. hypogyna und basigyna auf der Moorwiese gegen Lützenbachhof und im Erlensumpf vor Motzlar, die var. longipedunculata A. u. G. Syn. l. c. auf der vorgenannten Moorwiese.

34. *Carex pallescens L.* Diese nicht seltene Art wird gemeldet von Rosa, Immelborn und Frauenbreitungen(?) (R.), aus dem Kreuzberggebiet (P.), von Reith (Vill) im Bez. Hammelburg; meine Beobachtungen über das Vorkommen der f. typica A. u. G. Syn. II. 2. 145 sind zu zahlreich, um sie aufzuzählen; sie erstrecken sich über das Gebiet der ganzen Vorder- und hohen Rhön; an teratologischen Abänderungen fand ich f. subbasigyna und androgyna auf der Rosskuppe bei Dammersbach und bei Geisa im hinteren Erlicht; var. elatior A. u. G. Syn. l. c. wächst unterhalb des Schönsees bei Urnshausen, auf einer feuchten Waldwiese am Rossberg bei Kranlucken und im Walde zwischen Kloster-Sinnershausen und Rossdorf in der östlichen Vorder-Rhön. Auf den feuchten Wiesen der höheren Gebirgslagen wird die typische Form meist zur f. pygmaea Lackowitz.

34a. *Carex humilis Leyss.* Ausser bei Ostheim (G.) findet sich diese Art bis jetzt nur bei Hammelburg (Vill), wo sie auf Kalk verbreitet ist, z. B. bei Ober- und Untereschenbach und bei Unterthal.

35. *Carex digitata L.* In trockenen Laubwäldern der Bergregion, gern auf Kalk, in keinem Gebietsteile selten, in der mittleren und westlichen Vorder-Rhön verbreitet, für den östlichen Teil nur von (R.) für die Hassfurt und Weissbach bei Meiningen angegeben. Ausser der typischen Form fanden sich: var. brevifolia Aschers. auf dem Standorfsberg bei Buttlar, die seltenere var. Hungarica Borbas im Grüsselbacher Walde zwischen dem

Digitized by Google

Waldhofe und dem Felsenkeller, die durch gedrängtere Stellung der ♀ Ährchen auffallende var. intermedia Crepin, bei deren Auffindung ich zuerst an eine Kreuzung mit C. ornithopus dachte, im vorderen Erlicht bei Geisa.

36. *Carex ornithopus Willd.* Auf Kalk in trockenen Laub- und Nadelwäldern, von wo sie gerne auf die sonnigen Blössen heraustritt; die Fülle von Nachrichten und eigenen Beobachtungen lässt erkennen, dass sie im grösseren nördlichen Teile des Gebietes nirgends an geeigneten Orten fehlt; merkwürdigerweise finde ich für die südlichen Vorberge nichts angegeben, doch glaube ich sie bei Ostheim gesehen zu haben; wahrscheinlich fehlt diese zierliche Art auch im Süden nicht.

37. *Carex silvatica Huds.* Die Bemerkung von (D.) „im ganzen selten", lässt sich nicht auf das ganze Gebiet ausdehnen; die Waldsegge mit ihrem gracilen Blütenstand ist wohl die verbreitetste Art in den Bergwäldern des ganzen Gebietes von ca. 300—850 m, wenn sie auch im kleineren südlichen Teile nicht so häufig sein mag, wie im Hauptstocke und der Vorder-Rhön; Einzelangaben sind unnötig.

38. *Carex distans L.* Nach (R.) in der Wüstung Berkes, nach (S.) bei Welkershausen, beide bei Meiningen, nach (K. IX!) auf der Salzwiese am Erlensee zwischen Salzungen und Immelborn im Werrathale, nach (W.) bei Hünfeld, nach (Vill) bei Diebach in einem Graben gegen Weizenbach, in der Vorder-Rhön noch in einem Quellsumpfe bei Bermbach.

39. *Carex fulva Good = C. Hornschuchiana Hoppe.* Von niemandem verzeichnet und von mir bisher nur an einer Stelle und zwar mit der var. remota Petermann im Sumpfe des vorderen Erlichts bei Geisa angetroffen.

40. *Carex eu-flava A. u. G. Syn. II. 2. 199 = C. flava L.* im eng. Sinne. Namentlich auf Quellsümpfen der mittleren Region häufig, obzwar die Nachrichten nur spärliche sind; Angaben über die Rasse vulgaris Döll erübrigen sich; die Rasse lepidocarpa Godron beobachtete ich mit vulgaris in einem Quellsumpfe bei Geblar gegen Öchsen und im vorderen Erlicht bei Geisa, ihre f. laeviculmis Peterm. an einem kleinen Feldgraben beim Felsenkeller Grüsselbach.

41. *Carex Oederi Ehrh.* wesentlich seltener als vorige und wohl häufig noch übersehen, bez. mit ihr verwechselt; (P.) berichtet

Digitized by Google

von ihr „auf sumpfigen Wiesen zerstreut und seltener als flava"; ich sammelte sie in der f. vulgaris Marsson auf Heide bei Dammersbach gegen die Rosskuppe in der Vorder-Rhön.

42. *Carex fulva Good.* × *Oederi Ehrh.* Eine dahin zu deutende Pflanze fand ich in dem unter 39 und 40 erwähnten Erlichtsumpfe bei Geisa, wo ich C. Oederi allerdings noch nicht bemerkt habe; freilich ist das nicht auffallend, wenn man bedenkt, dass daselbst C. euflava und lepidocarpa untereinander gemischt stehen; der niedrige Wuchs und der gerade Schnabel sprechen für eine Beteiligung der C. Oederi, während der oben rauhe Stengel auf C. euflava deuten würde; alle weiteren Nachforschungen an Ort und Stelle waren ergebnislos, was bei der vorhandenen Reichhaltigkeit an allerhand Arten der Gattung Carex auf so kleinem Raume nicht anders zu erwarten ist.

43. *Carex rostrata Stokes* = *C. ampullacea Good.* Im ganzen Gebiete zerstreut, aber gesellig. Nach (R.) bei Meiningen, Untermassfeld und im Stedlinger Moor(!), nach (W.) bei Hünfeld, nach (H.) bei Klosterhausen, Waldaschach und Waldberg, nach (P.) auf der Stadtschreiberwiese im Kreuzberggebiet, nach Vill auf der Besenstielwiese bei Weizenbach; weitere Fundorte sind: der Petersee bei Stedlingen, das Saaleufer bei Schönau, der Fischteich beim Felsenkeller Grüsselbach und das hintere Erlicht bei Geisa, der Quellsumpf bei Geblar in der Vorder-Rhön, das schwarze Moor (wohl der höchste Standort im Gebiete) und die Umgebung aller grösseren stehenden Gewässer im östlichen Zuge bez. im Werrathale, wie Schönsee bei Urnshausen, grüne Kutte bei Bernshausen, Rossdorfer Kutte und Birkensee bei Rossdorf u. s. w.

44. *Carex vesicaria L.* Besitzt ungefähr dieselbe Verbreitung wie die vorige, kommt zuweilen sogar in deren Gesellschaft vor. Angaben finde ich nur bei (R.): Salzungen, Breitungen(!), Meiningen, Stedlingen(!). Weiter traf ich sie mit Nr. 43 an beim Schönsee, der grünen und Rossdorfer Kutte, ferner auf der Seewiese bei Oberbreizbach, in einem Feldgraben zwischen Borsch und dem Lützenbachhofe bei Geisa, sowie an den „schwarzen Löchern" im Husfeld bei Pferdsdorf.

45. *Carex acutiformis Ehrh.* = *C. paludosa Good.* ist wohl die häufigste Segge des Gebietes an Flussufern, Tümpeln, grösseren stehenden Gewässern und in Wiesengräben, doch wohl kaum über 400 m aufsteigend (ob wohl die „Pfarrwiese" im Kreuzberg-

Digitized by Google

gebiet [P.] eine Ausnahme bildet?); die Modifikationen acandra und hypogyna sind nicht selten zu finden.

46. *Carex riparia Curt.* scheint selten zu sein; nach (Vill) am See bei Völkersleier im Bez. Hammelburg; ich fand diese stattliche Art nur an der Rossdorfer Kutte und in der f. humilis Uechtr. auf der Salzwiese am Erlensee oberhalb Salzungen, welcher Fundort wohl mit der (R.)schen Angabe „Salzungen" übereinstimmt.
47. *Carex lasiocarpa Ehrh. = C. filiformis Good.* Die Standorte — Geba und Stedlinger Moor (R.), sowie Petersee bei Stedlingen (S.) — liegen im östlichen Vorlande; ein weiterer einziger — zwischen Huhn und Schmalwasser (H.) — im Südosten.
48. *Carex hirta L.* gehört zu den verbreitetsten Arten des Gebietes vom Alluvialsande des Werrathales bis auf die Huten der hohen Rhön steigend, wo sie in einer Kümmerform von ungefähr 15 cm Länge auftritt.

NB. Wenn ich den Mangel an eigenen Beobachtungen über das Genus Carex in der südlichen Hälfte des Gebietes lebhaft bedauere, so will ich doch auch zu meiner Entschuldigung hinzusetzen, dass ich meine zahlreichen botanischen Ausflüge dorthin, durch meinen Beruf gebunden, nur zu einer Zeit unternehmen konnte, da die meisten Arten dieser polymorphen Gattung bereits im Absterben oder schon der Sense und Sichel zum Opfer gefallen sind. Vielleicht veranlasst diese Zusammenstellung dort ansässige Floristen, sich eingehender mit den dortselbst vertretenen Arten und ihren Formen zu beschäftigen; auch die nunmehr fast ein Jahrhundert alten Angaben von Heller bedürfen einer Nachprüfung daraufhin, ob sie noch zu Recht bestehen, umsomehr, als gerade die sumpfigen Standorte im Laufe der neuesten Zeit eingreifenden Veränderungen durch die Menschenhand im Interesse einer ergiebigeren Ausnützung unterworfen werden.

49. *Cyperus flavescens L.* Am Frickenhäuser See, wo die Pflanze nach (H.) vorkommen soll, fand ich nichts als einige kümmerliche Exemplare der folgenden Species; vergl. Nachtrag C. 38b. Nach (H.) soll sie ferner noch bei Wächterswinkel wachsen, ein anderer Standort befindet sich nach (Vill) auch im S., nämlich beim Untereschenbacher Wäldchen am Saale-Ufer.
50. *Cyperus fuscus L.* ist nicht ganz so selten wie voriger, doch befinden sich die bekannten Standorte mit Ausnahme des vorhergenannten Frickenhäuser Sees (Rh.!) nur in der Vorder-Rhön

Digitized by Google

und zwar: Graben bei dem Erlichtsumpfe vor Motzlar (G.!), nach (R.) Salzungen und am See bei Frauenbreitungen, wo ich wenige kümmerliche Pflänzchen in der f. virescens Koch am Ufer gegen das Dorf zu sammelte.

51. *Scirpus paluster L.* = *Eleocharis p. R. Br.* überall gemein; besondere Formen waren nicht zu bemerken mit Ausnahme der var. major Baumg. in tieferen, fast stagnierenden Buchten der Ulster bei Geisa.

52. *Scirpus uniglumis Link* = *El. u. Schult.* bis jetzt nur als zerstreut zu bezeichnen; nach (D.) auf Wiesen beim „dicken Turm" nächst Fulda, nach (F.) bei Ostheim, nach (R.) bei Salzungen, nach (W.) bei Morles im Nüstthale; ich beobachtete ihn auf der Salzwiese am Erlensee im Werrathale und am grossen Hämbacher Teiche beim Bahnhof Tiefenort, auf einer Sumpfwiese beim Lützenbachhofe gegen den Schleidsberg nächst Geisa und in einer kräftigen, dem Sc. pal. ähnlichen Form im Husfeld bei Pferdsdorf im unteren Ulsterthale.

53. *Scirpus pauciflorus Lightf.* Wenn wir von (Prantls) zu allgemein gehaltener Angabe absehen, so liegen alle bis jetzt bemerkten Fundorte in der Vorder-Rhön; sie sind sämtlich von (G.) verzeichnet: Lützenbachhof bei Geisa, Tann, Wenigentaft, Sünna und Glattbach bei Dermbach; der Platz bei Schenklengsfeld könnte schon ausserhalb der Grenze zu suchen sein; überaus zahlreich aber findet sich diese zarte Pflanze in Gemeinschaft mit Juncus obtusiflorus in dem schon öfter erwähnten kalkreichen Sumpfe bei Geblar gegen Öchsen unter der Strasse nach Dermbach.

54. *Scirpus acicularis R. Br.* Die Bemerkung von (Prantl), dass diese zarte, zierliche Pflanze in der Rhön verbreitet sei, darf nicht uneingeschränkt gelten, wenn sie auch nicht gerade selten zu nennen ist; wir finden sie nach (D.) bei Bronnzell, nach (R.) am Salzunger und Frauenbreitunger (!) See; ferner noch auf Schwemmland am Main bei Gemünden, am Hämbacher Teiche bei Tiefenort und am Tümpel zwischen Dorndorf und Merkers.

55. *Scirpus setaceus L.* Kann für das Gebiet als häufig bezeichnet werden, wie das auch in (Prantl) ausgedrückt wird; die mir vorliegenden und meine eigenen Notizen sind zu zahlreich, um einzeln aufgeführt zu werden; sie erstrecken sich über das ganze Gebiet bis auf eine Höhe von 700 m.

Digitized by Google

56. *Scirpus lacustris L.* Die prächtige Teichbinse fehlt in keinem grösseren stehenden Gewässer des Gebietes und trägt zur Belebung des Wasserspiegels, bez. seiner Uferbekränzung wesentlich bei; sie findet sich im Frickenhäuser See (G.!) und im Teiche am Armenhof nach (W.), häufiger natürlich in dem die meisten grösseren Teiche enthaltenden Ostzuge, so nach (R.) in Salzungen (!), im Erlensee bei Immelborn (!), bei Frauenbreitungen (!), ferner in der grünen Kutte bei Bernshausen, sowie als var. capitatus Hausskn. im kleinen Teich links von der Strasse Vacha—Salzungen kurz vor dem Bahnhofe Tiefenort.

57. *Scirpus Tabernaemontani Gmel.* Die Angabe für Fulda wird von (Dh.) selbst angezweifelt und dürfte mit Recht ausgeschieden werden; es verbleiben nur noch laut (R.) das Forstloch beim Haunhof oberhalb Immelborn im Werrathale und die Knollbacher Teiche bei Breitungen gegen Westen; sein Hauptfundort kann die oft genannte Salzwiese am Erlensee zwischen Salzungen und Immelborn genannt werden, wo er in grosser Menge sowohl in der typischen wie auch in einer schwächlichen zur var. capitatus Hausskn. gehörigen Form wächst.

58. *Scirpus maritimus L.* An den grösseren Flüssen des Gebietes, der Saale (G. u. F.) bei Neustadt (!), Euerdorf, Hammelburg (!) und Gemünden (!), an der Werra, soweit sie das Gebiet berührt; auch in den grösseren Teichen und Seen dieses Flussthales, wie Salzunger See (G.), Erlensee und Forstloch. Von besonderen Abänderungen traf ich längs der Werra zwischen Vacha und Dorndorf auf eine in der Länge der Ährchenstiele an laxiflorus A. u. G. Syn. II. 2. 324 erinnernde Form, bei welcher diese Stiele aber aufrecht standen, sowie die zur var. macrostachys Vis. gehörige f. speciosus Posp. und am Erlensee die f. compactus G. F. W. Meyer.

59. *Scirpus silvaticus L.* ist an Waldgräben des ganzen Gebietes hin und wieder zu finden; die spärlichen Aufzeichnungen bestätigen nur, dass er auch im Osten der Vorder-Rhön (R.), sowie im Kreuzberggebiete (P.) nicht fehlt.

60. *Scirpus compressus Pers.* Hin und wieder, doch bisher ausser am Petersberge bei Fulda (D.) nur im östlichen und dem nördlichen Teile des mittleren Zuges der Vorder-Rhön beobachtet: am Rudelsberge bei Stedlingen (R.), auf Kalktuff bei Sülzfeld (S.), bei Hünfeld (W.), sowie an einem Quellsumpfe bei Bermbach gegen Mieswarz und im Kalksumpfe bei Geblar gegen Öchsen.

Digitized by Google

61. *Eriophorum vaginatum L.* Auf allen vier Gebirgsmooren der hohen Rhön und ausserdem im Stedlinger Moor (R.), sowie nach (H.) im südlichen Vorlande bei Bocklet, Schmalwasser und Wollbach gegen Neustadt.
62. *Eriophorum polystachyum L. = E. angustifolium Roth.* Auf Sumpfwiesen wohl im ganzen Gebiete und die wenigen Notizen beweisen, dass es weder im östlichen, noch im nördlichen Vorlande fehlt; ich konnte es bis jetzt nur in der f. laxum Mert. u. Koch auffinden.
63. *Eriophorum gracile Koch = E. triquetrum Hoppe* wird von (H.) für Neustadt, Bischofsheim und Hilders als E. triquetrum Schrader angegeben und ist von da — jedoch ohne Standortsangabe — in (B.) und (Prantl) übergegangen. Die Pflanze ist niemals wieder von dort erwähnt worden, und ob sie seit (H.) in allen genannten Lokalitäten eingegangen oder ob jene ursprünglichen Nachrichten auf Verwechslungen (vielleicht mit schmächtigen Exemplaren des E. polystachyum) beruhten, wird nicht festzustellen sein. Die nächsten Fundstellen liegen nördlich von unserem Gebiete am Meissner, westlich aber jenseit des Vogelsgebirges im Norden und Süden von Giessen, östlich jenseit des Thüringer Waldes, südlich bei Würzburg, während Schweinfurt in (Prantl) mit dem Zusatze „früher" bedacht wird. Es wäre nach allem doch nicht so ganz unmöglich, dass die Pflanze im Gebiete noch zu finden wäre, nur kann sie einstweilen für dasselbe nicht in Anspruch genommen werden.
64. *Eriophorum latifolium Hoppe* beschränkt sich nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen auf die höheren Lagen und macht nur am Stedlinger Moor (R.) eine Ausnahme hiervon; man findet es, wie auch (P.) für den Kreuzberg angiebt, auf Sumpfwiesen der hohen Rhön z. B. am Schwabenhimmel. Stürnberg, Dammersfeld und an ähnlichen Orten.
65. *Schoenus nigricans L.* wird ebenfalls von (H.) für Frickenhausen, Kissingen und Neustadt vermerkt, ohne dass weitere Nachrichten aus späterer Zeit dafür vorhanden wären; seine nächsten Fundorte liegen: im S. bei Schweinfurt und im SW. im Hengster bei Frankfurt a. M.: die Frage, ob die (H.)schen Angaben aufrecht zu erhalten seien, muss ich offen lassen.
66. *Rhynchospora alba Vahl* soll nach (H.) bei Gemünden und nach (W.) im roten Moor — von ihm „grosses Moor" genannt — vorkommen; auch über diese beiden Angaben sind Zweifel berechtigt;

Digitized by Google

ganz zu verwerfen wäre die Möglichkeit ihres Vorkommens nicht — wenn man sie auch im roten Moor heute sicherlich nicht mehr finden wird —; es befindet sich nämlich nicht fern von unserem Gebiete eine Verbreitungsreihe, die im Wiesenmoor beim Dorfe Grossenmoor hart an dieses anstösst, während die Pflanze im Süden bei Schweinfurt konstatiert ist.

NB. Am Schlusse meiner Ausführungen über die Cyperaceae erlaube ich mir, die Aufmerksamkeit der Floristen Unterfrankens besonders auf die Nummern 63, 65 und 66 zu lenken mit der Bitte um gef. Mitteilung diesbezüglicher Beobachtungen.

Araceae.

67. *Acorus calamus L.* Verbreitet; nach (H.) am Main bei Gemünden (ob trotz der Uferbauten noch immer?), nach (P.) im Weiher bei Bischofsheim; nach (G.) bei Haselbach am Kreuzberg; der höchste Standort ist der Bubenbadweiher im Milseburggebiet; vom Haun- und Fuldagebiet fehlen Nachrichten, doch beobachtete ich ihn in Tümpeln bei Rotenkirchen; an den Teichen und Seen des Nordost-Randes und Werrathales ist er häufig z. B. im Teiche vor der grünen Kutte bei Bernshausen (R.!) in solcher Menge, dass er an heissen Tagen sich durch seinen kräftig-aromatischen Geruch weithin wahrnehmbar macht, im kleinen Teich links von der Strasse Vacha-Salzungen vor dem Bahnhofe Tiefenort, in den grossen Hämbacher Teichen gegenüber, im Teich zu Ettmarshausen (K. IX.), in den Knollbacher Teichen und dem See bei Frauenbreitungen (R.!) und in Teichen bei Wasungen (K. IX.).

68. *Calla palustris L.* Der von (W.) genannte Standort zwischen Wehrshausen und Thalhausen am Fusse des Soisberges würde wohl noch zum Gebiete zu ziehen sein; aber die Pflanze muss, nach meinen eigenen Nachforschungen, verschwunden sein, und auch (W.) selber setzt der Angabe ein „früher“ hinzu; die nächsten Orte ihres Vorkommens liegen: im Süden recht nahe im Zeller Loch bei Fulda, im Norden weiter entfernt am Meissner.

69. *Arum maculatum L.* in schattigen Laubwäldern in reichlichen Beständen, bis an den Waldsaum vordringend, in der Bergregion des ganzen Gebietes, ungefähr zwischen 250 und 600 m; auch bei uns ist die f. immaculatum Engler häufiger als die immerhin nicht seltene ungefleckte Form.

Digitized by Google

Lemnaceae.

70. *Lemna trisulca L.* Hin und wieder; im Erlichtsumpfe bei Geisa (G.!) nunmehr durch Anlage von Entwässerungsgräben eingegangen, in der Vorder-Rhön noch in den „schwarzen Löchern" des Husfeldes bei Pferdsdorf, am Ostrande nach (R.) bei der Fasanerie bei Meiningen und im Immelborner See — vermutlich die auch von mir notierten Gräben am Erlensee —, im Westen nach (W.) bei Fulda; ferner in Lachen bei Burghaun und Rotenkirchen; die höchsten Fundorte sind: der Weiher am Holzberge, dem bayr. Rhönhäuschen gegenüber und der Bubenbadweiher am Fusse der Milseburg.
71. *Lemna minor L.* Überall gemein, von der Talsohle der Werra bis zu den höchsten Lagen.
72. *Lemna gibba L.* Nur zerstreut: In einem Tümpel zwischen Burghaun und Rotenkirchen, ferner im Teich bei Gehaus (G.), bei Dipperz (D.), Hünfeld (W.) und im Osten nach (K. IX.) in einem Quellwassergraben beim Hauenhof im Werrathale und im Defertshäuser Tümpel bei Meiningen.
73. *Spirodela polyrrhiza Schleid.* = *Lemna p. L.* Ebenfalls nur zerstreut; nach (R.) bei Meiningen (ob im Gebiet?), nach (Vill) im Rentamtsweiher (!) bei Hammelburg, bei Weizenbach und Eidenbacherhof; ausserdem in einem Tümpel bei Rotenkirchen im Haunthal und im Abflusse der Hämbacher Teiche, des Breitunger Sees und im Weiher bei Ettmarshausen im Werrathale.

Juncaceae.

74. *Juncus bufonius L.* Ausser der typischen Form dieser im ganzen Gebiete häufigen Art sind von mir bis jetzt folgende Abänderungen gefunden worden: var. scoparius A. u. G. Syn. II. 2. 421 nicht selten in nassen Feldwegen und in Gräben; — var. giganteus A. u. G. l. c. 422 in Tümpeln bei Burghaun — eine Annäherung an mutabilis A. u. G. ibid. in Kiesgruben am rechten Ulsterufer bei Geisa und Schleid —; eine gracile, schlanke Form mit wenig reichem Blütenstande bei Borbels gegen den Arzberg; — daselbst auch eine zartstenglige Form mit meist zwei, gedrängt stehenden Blüten am Ende der Spirrenäste und wesentlich kürzeren inneren Perigonblättern; für die var. mutabilis ist sie zu schlank; für Verwandtschaft mit J. ranarius sprächen die Endblütenstände und das Längenverhältnis der inneren Perigonblätter, welche

Digitized by Google

wesentlich kürzer als die Kapsel sind, während diese von den äusseren überragt wird, gegen eine solche Zugehörigkeit aber die dünnen Blätter und der Mangel dunkelroter Grundscheiden und die kaum spreizende, wenig verzweigte Spirre. Die Frage, ob es Zwischenformen von J. bufonius und ranarius giebt, welche das Artrecht des letzteren in Zweifel setzen könnten, wage ich nach den Ausführungen in A. u. G. Syn. II. 2. S. 423 nicht aufzurollen.

75. *Juncus sphaerocarpus Nees.* Nach (B.) im Rhöngebirge; (Dh.) hat die Pflanze nicht gefunden und vermutet „in dieser von Koch und Nachfolgern gemachten Angabe" die niedrige Form der Hochmoore von J. filiformis. Man muss die Zuverlässigkeit der Nachricht vorläufig bezweifeln, ohne aber ihre Erklärung durch eine Verwechslung mit dem habituell ganz und gar verschiedenen J. filiformis annehmen zu können.

Die nächsten Fundorte, die sich mit unserem Gebiete in keinen Zusammenhang bringen lassen, sind: Entensee bei Bürgel in Hessen, Retzbach bei Würzburg, Kitzingen und Hoheim in Franken, Weimar und Erfurt in Thüringen.

76. *Juncus squarrosus L.* Nach (G.) am grossen Grubenhauck, auf feuchtem Heideboden zwischen Dirlos und Kohlgrund, sowie am Fusse des Arnsberges (1871); nach (W.) bei Hünfeld, Mahlerts und Rimmels; nach (H.) bei Waldaschach und an der Saale bei Schonderfeld; ferner zahlreich an Tümpeln neben dem „Promenadenweg" zwischen Milseburg und Bubenbadstein.

77. *Juncus compressus Jacq.* Ist weit häufiger als die wenigen Nachrichten erwarten lassen; nach diesen bei Salzungen (G.), auf feuchten Wiesen des Kreuzberggebietes (P.); (R.) bezeichnet diese Art mit Recht als häufig, wenn sie auch nicht als gemein gelten kann; ausser der f. typicus A. u. G. Syn. II. 2. 430 beobachtete ich bisher noch die subf. condensatus A. u. G. l. c. an Wiesengräben bei Geisa gegen Borsch, eine sehr kräftige Form in Tümpeln bei Burghaun, eine Kümmerform trockener Wege mit Übergang zur var. dianthelus K. Koch (an einzelnen Stengeln) auf dem Separationswege Borsch-Geisa.

78. *Juncus Gerardi Lois.* Nach (G.) bei Salzungen, nach (Schk.) bei Kissingen um die Saline; in grosser Menge, doch bis jetzt nur in der var. typicus Buchenau auf der Salzwiese am Erlensee.

79. *Juncus filiformis L.* Nach (G.) spärlich im roten Moore, wo ich ihn — wohl infolge der früher erwähnten Zerstörungen — ver-

Digitized by Google

geblich suchte, dagegen zahlreich im braunen Moor (F.!), bez. in dessen nächster Nachbarschaft.

80. *Juncus effusus L.* Überall häufig, besonders auf Triften, feuchten Heiden und an Feldgräben. Von besonderen Formen fand ich: atratus A. u. G. Syn. II. 2. 443 in den Tümpeln der Wüstung Mellendorf; eine hohe, schlaffe, weiche Form mit helleren Grundscheiden und etwas gedrängterem Blütenstand in schattigem Waldsumpfe am Weihersberg bei Dietges gegen 700 m; die var. compactus Lej. u. Curt. trifft man zuweilen auf den Huten der höheren Lagen z. B. beim Bubenbad, auf der Battener Hut etc.

81. *Juncus conglomeratus L. = J. Leersii Marsson.* Nicht so häufig wie voriger, aber immerhin verbreitet von den Thälern der grösseren Flüsse bis zu den Matten der hohen Rhön, aber bisher überall nur in der typischen Form beobachtet; er ist durch die hellbraunen bis gelblichen Grundscheiden von der v. compactus des vorigen leicht zu unterscheiden.

82. *Juncus glaucus Ehr.* Fast so verbreitet wie Nr. 80; seine häufigste Form der var. typicus A. u. G. Syn. II. 2. 448 ist die subvar. curvatus A. u. G. l. c.; an besonders günstigen Standorten mit grösserer Feuchtigkeit findet sich die subvar. strictus A. u. G. l. c., von der ich auf der Wüstung Mellendorf bei Buttlar Exemplare von 1 m und darüber sah. Nach der Farbe der Kapsel gehörte alles, bis ich daraufhin untersuchte, zur f. brunneus A. u. G. l. c.

83. *Juncus effusus L × glaucus Ehrh. = J. diffusus Hoppe.* Von (R) bei Salzungen, von mir auf der Wüstung Mellendorf bei Buttlar und am Schliessholz bei Bermbach gefunden, dürfte aber wohl noch öfter zu konstatieren sein.

84. *Juncus obtusiflorus Ehrh.* wurde von mir im Sommer 1904 als neu für das Gebiet in dem öfter erwähnten Quellsumpfe mit reicher Kalktuffbildung bei Geblar in der Vorder-Rhön in üppigem Bestande aufgefunden; ich erhielt dabei neben der Freude über diesen Fund zugleich eine empfindliche Lektion, da ich auf der Suche nach anderen Pflanzen so oft vorher an dieser Art vorübergegangen war, ohne sie mir näher anzusehen.

85. *Juncus supinus Moench.* Ist nicht gerade selten, wenigstens viel häufiger als die vorliegenden Aufzeichnungen angeben; nach (G.) im Walde zwischen Dirlos und Kohlgrund und bei Wolferts, nach (H.) um Schonderfeld, Mellrichstadt und Mittelstreu; bei uns findet sich nur die Rasse eu-supinus A. u. G. Syn. II. 2. 461

Digitized by Google

und zwar fast durchweg proliferierend; je nach den Wasserverhältnissen trifft man die var. nodosus Lange wie z. B. in Lachen an der Strasse Kleinsassen—Wolferts, Schwarzbach—Langenberg. Feldweg bei Buttlar etc., die var. uliginosus Fries gleichfalls bei Schwarzbach, am Waldwege Almus—Dammersbach, in einem Tümpel hinter dem Ebersberg gegen den Giebelrain, in Tümpeln im Werrathale etc.; die zartblättrige var. confervaceus Buchenau sammelte ich in einem Heidetümpel zwischen dem Bomberg und dem Schweinsberg bei Elters.

86. *Juncus acutiflorus Ehrh.* = *J. silvaticus Reichh.* Nur zerstreut; Notizen fehlen; bis jetzt stellte ich sein Vorkommen fest: bei Mieswarz gegen den Stein, in Tümpeln zwischen Schwarzbach und Langenberg, bei Haselstein gegen Molzbach, im Abfluss des Schönsees bei Urnshausen, in der Mambach bei Schackau; Herr Arnold sandte ihn mir von der „Unlust" bei Geörgenzell; es ist anzunehmen, dass die Art auch im südlichen Teile nicht fehlt.

87. *Juncus lampocarpus Ehrh.* Neben glaucus, effusus und bufonius die verbreitetste Art dieser Gattung in der Rasse eu-lampocarpus A. u. G. Syn. II. 2. 477 var. typicus A. u. G. l. c.; hin und wieder stösst man auf einzelne zur f. niger A. u. G. l. c. gehörige Exemplare; nicht selten ist die monströse, Laubköpfchen tragende Form (vergl. A. u. G. Syn. l. c.). Im Abzugsgraben des Breitunger Sees beobachtete ich eine Zwischenform zu fluitans Koch und stolonifer A. u. G. l. c.; auf weitere Abänderungen wäre noch zu fahnden.

NB. Dem rühmlichst bekannten Juncaceenforscher Herrn Professor Buchenau danke ich auch an dieser Stelle für die gefällige Begutachtung mehrerer Pflanzen dieser Gattung, in deren Deutung ich unsicher war.

88. *Luzula pilosa Willd.* In Laubwäldern gemein.

89. *Luzula silvatica Gaud.* = *L. maxima Lam. u. DC.* Nicht so gemein wie die vorige, aber verbreitet, schattig-feuchte Waldlagen bevorzugend; die in A. u. G. Syn. II. 2. 499 nur für die Südwestalpen angegebene var. pulchra A. u. G. besitze ich in einer der Diagnose nahezu entsprechenden Ausbildung vom Walde an der grünen Kutte bei Bernshausen.

90. *Luzula nemorosa E. Meyer* = *L. angustifolia Garcke* hat dieselbe Verbreitung wie Nr. 88. Auch bei uns ist die var. leucanthema A. u. G. II. 2. 503 am häufigsten, ihre f. laxa A. u.

Digitized by Google

G. l. c. beobachtete ich im Rossbergwalde bei Kranlucken; die var. cuprina A. u. G. l. c. (rubella Hoppe) im Laubwalde an der Strasse Wüstensachsen—Gersfeld, aber auch auf offener Hut beim schwarzen Moor, beide ca. 800 m.

91. *Luzula vulgaris Buchenau = L. campestris Lam. u. DC. im eng. Sinne* in der f. genuina Aschers. überall verbreitet.

92. *Luzula multiflora Lej.* Bei uns sowohl in feuchteren Lagen, als auch gerade auf trockenen Plätzen der Sandregion nicht selten; gemeldet wird sie durch (S.) vom Petersee bei Stedlingen, durch (W.) bei Burghaun (!); ich beobachtete sie im Lindig bei Buttlar, im Walde zwischen Vacha und Dietlas, im ganzen Gebiete zwischen Urnshaun und der Werra, auf der Seewiese bei Oberbreizbach, um Pferdsdorf und Mannsbach, überall in der Rasse typica A. u. G. Syn. II. 2. 523, deren var. flexuosa R. Beyer im Blessgebiete nicht selten ist.

Geisa, 28. X. 1904.

Digitized by Google

Kritische Besprechung der Ansichten über die Entstehung von Doppelbildungen

von

Anton Förster.

Die eigentümliche Laune der Natur, zwei Individuen, von denen jedes seine Sonderexistenz zu führen bestimmt wäre, unzertrennlich aneinander zu ketten, war zu jeder Zeit der Gegenstand eines grossen Interesses.

Mit ganz besonderem Schauern des Geheimnisses umgeben, erregte das Phänomen der Doppelbildungen bereits im Altertum mächtig die Phantasie des Beobachters.

Je tiefer mit fortschreitender Zeit die Forschung auf allen Gebieten des Wissens drang, um so lebhafter erweckte auch das Thema der Doppelbildungen die geistige Spannkraft der Gelehrten.

Die sorgfältige Sammlung der Beschreibungen von Doppelmissbildungen, sowie deren ganze Untersuchung ermöglichte eine Zusammenstellung derselben auf anatomischer Grundlage; geistreiche Hypothesen in Verbindung mit dem Experiment brachten bedeutende Resultate über die Entwickelung von Doppelmissbildungen; eine sorgfältige Aufzeichnung aller bei der Geburt von Doppelmissbildungen hervortretenden Schwierigkeiten in Bezug auf Diagnose, Geburtsverlauf und ärztliche Hilfeleistung, verbunden mit praktischen Versuchen am Phantom förderte den Einblick des Arztes in dieses Gebiet und schützte ihn vor den früher gerade hier so häufigen Missgriffen.

Was die Anatomie der Doppelbildungen und die praktische Hilfeleistung bei der Geburt solcher Monstrositäten anlangt, so sind

Digitized by Google

hierin unsere Kenntnisse am weitesten vorgeschritten, während über die Entstehung von Doppelmissgeburten, wie Doppelbildungen überhaupt, noch immer ein gewisses Dunkel ausgebreitet liegt.

Aber nichtsdestoweniger, oder vielmehr gerade deshalb ist es besonders anziehend, die Frage der Entstehung der Doppelbildungen von den ältesten Zeiten an zu verfolgen, den Ideengang der einzelnen Forscher auf diesem Gebiete klarzulegen und zu untersuchen, inwieweit das Experiment jenes Dunkel gelichtet.

I. Historischer Teil.

Ein Zeitraum von zwei Jahrtausenden ist es, der alle Anschauungen über die Genese von Doppelbildungen umfasst, und in dieser Reihe von Anschauungen können wir drei Epochen unterscheiden.

Die älteste Epoche umfasst die Ansichten, welche sich nur auf die Beobachtung fertiger Doppelbildungen gründeten. Die zweite Epoche enthält jene Anschauungen, welche auf Grund der damaligen Kenntnisse der Entwickelungsgeschichte aufgestellt wurden. Auf einer wissenschaftlichen Grundlage, geschaffen durch die gänzliche Neugestaltung der gesamten Entwickelungsgeschichte und ganz besonders die noch vor einigen Decennien kaum geahnten Fortschritte der Erkenntnis der Befruchtungs- und ersten Entwickelungsvorgänge, basieren die Theorien, welche heute noch in lebhafter Diskussion stehen, und die ich in der dritten Epoche zusammenfassen will.

1. Epoche.

Wenn auch nach unserem jetzigen Wissen die ältesten Ansichten über Entstehung von Doppelbildungen nur noch von ganz geringem Werte sind, so will ich sie doch anführen, teils um den Überblick möglichst vollständig zu gestalten, teils weil sich darin wesentlich dieselben Meinungsverschiedenheiten wiederspiegeln, die uns auch heute noch, wenn auch in veränderter Form entgegentreten.

Empedokles (490—430 v. Chr.) (1) stellte die erste Theorie auf über die Entstehung von Monstrositäten; er nahm an, wie *Galen* (1) uns überliefert, Überfluss des Samens bringe Missbildungen hervor.

Die alten Autoren trennten nämlich die Doppelmissbildungen nicht von Missbildungen überhaupt.

Aus dem Verschmelzen zweier, nacheinander in die Gebärmutter eingedrungenen Samen erklärt sich *Demokritos* (2) das Ent-

Digitized by Google

stehen von Missbildungen, eine Ansicht, die von *Aristoteles* (2) bekämpft wird mit den Worten:

„Das ist eine Erklärung, die man geben müsste, wenn man im männlichen Samen die Ursache der Missbildungen sieht. Es ist aber viel wahrscheinlicher, dass die Wirkung in der Materie und in den zusammengeratenen Keimen liegt. Diejenigen Geschöpfe, welche gewöhnlich nur ein Junges haben, entwickeln nicht mehr Zeugungskraft, als für ein einziges Junge nötig ist; ist aber mehr solche Materie vorhanden als nötig, so entsteht ein doppeltes Erzeugnis."

Galen (1) (131 n. Chr.) sammelte die Ansichten der früheren Autoren über die Genese von Missbildungen, und äussert seine eigene Meinung dahin:

„Missgeburten entstehen durch eine Knickung oder schiefe Lage des Uterus; dadurch dass der Samen ungleich in denselben gegossen wird, erzeugt er Missbildungen."

Wenn ich im vorstehenden die Ansichten der Alten etwas ausführlich behandelte, so geschah dies deshalb, weil es doch von höchstem Interesse ist, zu erfahren, welche Anschauungen die ältesten Forscher über eine bis heute noch nicht gelöste Frage hatten.

Mehr als ein Jahrtausend verging — die Zeit des Verfalls der Wissenschaften nach *Galen*, die Epoche der Heilkunde und ihrer Zweige durch die Araber, endlich die nacharabische Zeit bis zum sechzehnten Jahrhundert — bis wieder Ansichten über die Entstehung von Missbildungen ausgesprochen wurden. Doch, wenn wir die Worte lesen, mit denen *A. Paré* (3) sein Kapitel „Les causes des monstres" beginnt: „Die erste Ursache der Missbildungen ist die Verherrlichung Gottes, die zweite sein Zorn" — und wenn wir lesen, dass er weiterhin die herumziehenden Hexenmeister verantwortlich machte, so werden uns die Ansichten jener Zeit nicht weiter beschäftigen, denn sie waren keine wissenschaftlichen Theorien, sondern Produkte finsteren Aberglaubens.

Erst Ende des siebzehnten Jahrhunderts hat sich die Wissenschaft unserer Frage bemächtigt.

Harvey (4) war der Ansicht, dass die Doppelbildungen hervorgingen aus einem Zwillingsei, dessen Dotter in einer bestimmten Weise zusammenhingen: „Waren die Dotter dagegen durch gesonderte Häute abgegrenzt, so sollten sie zwei getrennte Föten hervorbringen."

Digitized by Google

Regis (5) stellte 1690, 13 Jahre nach der Entdeckung der Spermatozoen die Theorie „des germes originairement monstreux" auf, welche von *Duverney* (5), *Méry* (5), *Littré* (5), *Bonnet* (5), *Winslow* (5) und *Haller* (6) angenommen wurde.

Andererseits erweckte die Entdeckung der Spermatozoen die seit dem viel verbreitete Anschauung von der Präexistenz des späteren Wesens, also auch der Doppelbildungen im Spermatozoon.

Dieser Hypothese schlossen sich namentlich *Lancisci* (5) und *Thumming* (5) an.

Doch beide Theorien vermochten sich nicht lange zu halten.

Im Jahre 1724 trat *Lémery* (7) mit der Ansicht hervor, dass die Doppelbildungen nicht präformiert seien, sondern dass sie entstehen durch ein „trouble", der dem ursprünglich wohlgebildeten Wesen in der Entwickelung zugefügt wurde; demzufolge betrachtete er die Doppelbildungen als entstanden durch die Verwachsung zweier Embryonen, die von zwei Eiern herstammten. Der „trouble", der die Verwachsung im Uterus herbeiführte, könnte in diesem Falle eine Kontraktion des Uterus sein.

Damit begründete *Lémery* die Verwachsungstheorie, welche zum Teil heute noch Verteidiger findet, natürlich in veränderter Form.

Duverney (5), *Winslow* (5) und *Haller* (6) bestritten lebhaft *Lémerys* Ansicht von der Möglichkeit einer zufälligen Verwachsung zweier Embryonen.

Thatsächlich war diese Ansicht auch nur möglich infolge der mangelhaften Kenntnisse der Entwickelungsgeschichte des Eies im Uterus.

2. Epoche.

Die Neugestaltung der Entwickelungsgeschichte durch *C. F. Wolff* (8) war auch vom grössten Einfluss auf die Ansichten über Entstehung von Doppelbildungen. Hatte die Präexistenztheorie der Forschung alle Wege abgeschlossen, so öffnete die neue Lehre *Wolffs* dem weiterstrebenden Geist wieder Tür und Tor wie in der normalen, so in der pathologischen Entwickelungsgeschichte. Die Ansichten der Autoren, die ich in der ersten Epoche zusammenfasste, waren hinfällig geworden.

Mit *Wolff* selbst beginnt eine neue Epoche. Er spricht von einer störenden Ursache, welche auf das normale, befruchtete Ei einwirke, oder schon vorher auf die männliche oder weibliche Keimzelle eingewirkt habe, als deren Folge dann eine abweichende Tätig-

Digitized by Google

keit der Vegetationskraft sich ergibt. Demgemäss äusserte er seine Ansicht dahin: „Monstra, quae ex duobus embryonibus connata vulgo dicuntur, producta luxuriantis vegetationis mihi esse videntur."

Mit einer seiner Zeit weit vorauseilenden Einsicht schildert er, in welcher Weise aus einer ursprünglich einfachen Anlage durch divergierendes Wachstum zwei gleichwertige Embryonalkörper mit einfachem Herzen hervorgehen können, von denen jeder sonst vollständig ausgebildete Teile besitzen würde.

Ferner sagt *Wolff* (8): Es hat nie eine Zeit gegeben, in der so verwachsene Föten ein getrenntes Leben gehabt haben. Weder durch Verwachsung, noch durch einen Zufall, noch durch irgend eine äussere Ursache entsteht eine solche Missbildung, sondern durch dieselben Ursachen, welche die beiden Föten hervorbringen; von der ersten Zeit ihrer Entstehung an sind sie auch vereinigt und so gebaut, wie wir sie später beobachten.

Im allgemeinen teilten sich die Autoren der zweiten Epoche in zwei Lager: die Anhänger der später sogenannten Spaltungstheorie und die Anhänger der Verwachsungstheorie. Die erste Andeutung der Spaltungstheorie finden wir bei *J. F. Meckel* (9).

A. Spaltungstheorie.

Meckel schloss sich im allgemeinen *Wolff* an; auch er betrachtete die Doppelbildungen als „monstra per excessum", durch ungewöhnliche Energie der bildenden Kraft entstanden. Seine Ansicht begründete er mit der vorkommenden Verdoppelung einzelner Teile, z. B. der Finger, mit der stets beobachteten Tatsache, dass die Verbindung zwischen zwei Körpern nur symmetrische Teile betreffe, mit der Unmöglichkeit, sich vorzustellen, dass zwei bereits mehr oder minder ausgebildete Individuen miteinander verschmelzen können. *Meckel* hielt es für möglich, dass aus einer ursprünglich völlig einfachen Embryonalanlage durch spontane Längsspaltung infolge ungewöhnlicher Thätigkeit der bildenden Kraft eine Doppelbildung sich entwickelt.

K. E. v. Baer (10) sprach sich entschieden gegen die Ansicht von der Verwachsung zweier getrennter Individuen aus und führte das Entstehen von Doppelbildungen auf eine schon in aller erster Zeit eintretende Spaltung der Axenorgane zurück.

Leuckart (11) hält eine durch zu energisches Wachstum bedingte Spaltung eines zuerst einfachen Keimes für die Entstehungsursache

Digitized by Google

von Doppelbildungen. Eine mechanische Spaltung hält er für ausgeschlossen.

Auch *Reichert* (12) vertritt die Spaltungstheorie. Ausgehend von der Annahme, dass jede der beiden Hälften des bilateral symmetrisch angelegten Embryonalkörpers die Fähigkeit habe, sich nach der Abtrennung von der anderen zu einem vollständigen Körper weiter zu entwickeln, behauptet *Reichert*, Doppelbildungen entstehen durch Längsspaltung einer sich entwickelnden einfachen Anlage. Gewisse Fälle führte *Reichert* und mit ihm sein Schüler *Dönitz* (13) sogar auf eine Querspaltung der Anlage zurück. Gegen die Querspaltung, aber für die Längsspaltung sprach *Dittmer* (14).

Ein entschiedener Anhänger der Spaltungstheorie ist auch *Virchow* (15); er begründet seine Ansicht damit, dass er sagt: „Die vorliegenden Nachrichten stimmen darin überein, dass immer nur eine Placenta, ein Chorion, ein Amnion und niemals mehrere vorhanden sind, Verhältnisse, deren Erklärung leicht ist, wenn ursprünglich ein einfacher Keim vorhanden war, welcher sich erst bei fortschreitender Entwickelung zu zwei Individuen gestaltet."

B. Verwachsungstheorie.

Als Begründer der Verwachsungstheorie nannte ich bereits *Louis Lémery* (7).

Wohl fand die Verwachsungstheorie bis heute ihre eifrigen Verfechter, aber nicht die Verwachsungstheorie im Sinne *Lémerys*.

Gurlt (16, 17) sprach sich mit Recht gegen die Annahme aus, dass durch die Verschmelzung zweier, wenn auch noch unvollkommen ausgebildeter Embryonen Doppelbildungen entstünden, und dass man die Verdoppelung von Fingern oder Zehen ebenso erklärte wie die Doppelmissbildungen. „Wenn man annimmt" sagt er, „dass die Fruchtanlage auf der Keimhaut anstatt einfach doppelt ist, und sich eine Verschmelzung dieser Fruchtanlagen denkt, so kann man sich die meisten Arten der Zwillingsmissgeburten auf eine, den Bildungsgesetzen entsprechende Weise erklären."

Nach *J. Müller* (18) sind die Doppelbildungen „weder ganz durch Teilung eines Keimes noch durch Verwachsung zweier Keime erklärlich, ein grosser Teil aber besser durch Verwachsung zweier Keime oder durch Entstehung zweier Embryonen in einer Keimhaut, die nachher verwachsen, so z. B. die Fälle von Verwachsung mit dem Hinterkopf oder Doppelmissgeburten mit einfachem Kopf, während

Digitized by Google

man solche mit einfachem Körper und doppelter Schnauze nicht aus Verwachsung zweier Keime erklären könne".

J. Geoffroy St. Hilaire (19) sagt: „Jedes zusammengesetzte Monstrum kann als die Vereinigung zweier gleich oder ungleich entwickelter Individuen betrachtet werden."

Auch *Otto* (20) spricht sich für Verwachsung von zwei Embryonalanlagen aus, die in sehr früher Zeit vor sich geht; die Verwachsung ist um so inniger, je früher sie stattfindet.

A. Foerster (21) ist der Ansicht, dass nach eingetretener Befruchtung die Zellenbildung in den primitiven Anlagen des Embryo das gewöhnliche Mass überschreitet, und so die Anlagen in grösserer oder geringerer Ausdehnung verdoppelt werden.

Dareste (22) nimmt an, dass Doppelbildungen aus mehr oder weniger vollständiger Verschmelzung zweier Embryonen hervorgehen; jedoch nicht im Sinne *Lémerys*, sondern in der Weise, „dass die Verschmelzung nur zustande kommen kann während der Bildung der Embryonen selbst, aus einem besonderen Zustand der Cicatricula, welcher im Blastoderm die Erscheinung zweier embryonaler Bildungsherde bestimmt. Die beiden zusammensetzenden Teile einer Doppelbildung sind demnach im Moment ihres Auftretens auf mittelbare Weise vereinigt, eine mittelbare Vereinigung, welche die unumgängliche Bedingung ihrer unmittelbaren Vereinigung oder ihrer Verschmelzung ist."

Panum (23) sucht die Ursache der Doppelbildungen in einer ursprünglich schon in der Anlage der Primitivstreifen begründeten wirklichen Kreuzung auf einem gemeinsamen Dotter. Die verschiedenen Arten der monstra duplicia entstehen dann durch Verwachsung in jener Entwickelungsperiode, in welcher die Köpfe und Körper der Embryonen sich von der Ebene des Dotters bereits so abgehoben haben, dass eine Drehung um die Längsaxe des Körpers möglich geworden ist.

Einige Autoren sprechen sich nicht bestimmt für Spaltung oder für Verwachsung aus, sondern nehmen beide Möglichkeiten an.

So lässt *Barkow* (24) für die Entstehung von Doppelbildungen zwei Möglichkeiten zu.

I. Doppelmonstra durch Implantation, die aus zwei von vornherein getrennten Keimen entstehen, von denen der eine in den Körper des anderen eindringt und mit ihm verbunden wird.

II. Doppelmonstra durch Verwachsung, die entweder aus zwei ursprünglich getrennten Keimen oder aus einem ursprünglich ein-

Digitized by Google

fachen, aber teilweise doppelten, oder endlich aus einem ursprünglich einfachen, jedoch durch irgend eine zufällige Ursache mehr oder weniger getrennten Keime entstehen.

Bischoff (25) ist der Ansicht, dass die Entstehungsursache von Doppelbildungen in eine schon frühe Zeit zurückverlegt werden muss. „Entweder" sagt er, „können wir wahrnehmen, dass, wenn die Keimblase und der Fruchthof sich bilden, gleich in diesem Augenblick die gesteigerte Bildungsthätigkeit einen mehr oder weniger doppelten Fruchthof aus den Dotterelementen entwickelt; oder es wäre auch noch denkbar, dass, nachdem selbst der Fruchthof sich bereits einfach gebildet, nun eine Trennung oder Spaltung in ihm einträte, wo die Indifferenz noch gross genug ist, um in jedem Teile noch die Differenzierung zu den ersten Bildungen des Embryo möglich zu machen.

Weiterhin möchte ich noch die Ansicht eines Autors anführen, der gleichsam vermittelt zwischen Spaltungs- und Verwachsungstheorie. Es ist *Perls* (26), der sagt:

„Geht man von der, ja auch für die normale Zwillingsbildung gültigen Ansicht aus, dass schon bei der Bildung der Keimblase auf derselben zwei Embryonalanlagen mit zwei Primitivstreifen entstehen können, die nun bei ihrer Weiterentwickelung, je nach ihrer gegenseitigen Lage mehr oder weniger innig konfluieren, so sind die Einwände gegen die Verwachsungstheorie beseitigt. Nehmen wir nun ferner an, dass dieses Konfluieren schon in den ersten Stadien der Keimanlagen eintritt, so erklärt sich hieraus auch eine gewisse gegenseitige Anpassung der einzelnen Teile, so dass dieselben sich symmetrisch zum Punkte des Konfluierens entwickeln können. Hiermit ist der Streit jener beiden Theorien auf die offene Frage reduziert. Entstanden diese beiden Primitivstreifen von vornherein und konfluieren sie an jener Stelle oder entstanden sie durch nachträgliche Spaltung eines ursprünglich einfachen, und ist die vorhandene Vereinigungsstelle dadurch bedingt, dass die Spaltung die ganze Keimanlage nicht vollständig durchsetzte? Diese Frage wäre vermutlich für die verschiedenen Formen der Doppelmissbildungen verschieden zu beantworten. Durch die engen Beziehungen, welche zwischen den Doppelmonstren und den einfachen Zwillingsbildungen einerseits, und andererseits den partiell beschränkten excedierenden Bildungen bestehen, läge es nahe, beide Möglichkeiten anzunehmen, zwischen welchen dann wiederum eine dritte die Vermittlerin spielen würde, dass ein ursprünglich einfacher Keim durch Spaltung sich in zwei

Digitized by Google

Keime vollständig trennt, die nun beim weiteren Wachstum wieder miteinander verschmelzen."

Einen Übergang gleichsam zur neuesten Epoche bildet die Ansicht *B. Schultzes* (27).

Derselbe schloss aus der Tatsache, dass manche Frauen sozusagen eine Disposition zeigen, Doppelbildungen zu entwickeln, dass die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen in einem abnormalen Ovarialei zu suchen sei. Als solche Eier betrachtete er Eier mit doppelten Keimbläschen, um welche sich dann doppelte, aber konfluierende Fruchthöfe und Primitivrinnen bilden, und konstruierte auf sehr sinnreiche Weise das Entstehen der einzelnen Arten von Doppelbildungen nach seiner Theorie.

Die Autoren der zweiten Epoche führten also im allgemeinen die Doppelbildungen auf Verwachsung oder Spaltung zurück.

Freilich dachte bei dem Worte Verwachsung niemand an die alte Vorstellung, dass zwei in der Entwickelung bereits fortgeschrittene Embryonen im Uterus miteinander sich verbinden; ebensowenig dachte man bei Spaltung an eine Zweiteilung des Embryo, der bereits die für die ganze spätere Bildung wichtigsten Entwickelungsphasen zurückgelegt hat.

Wenn zwar durch eine genaue Untersuchung und Beschreibung aller Formen von Doppelbildungen und durch die Forschungen auf dem Gebiete der Entwickelungsgeschichte gewissermassen eine Basis für eine wissenschaftliche Erklärung der Genese von Doppelbildungen gegeben war, so sind doch die Ansichten der zweiten Epoche noch mehr oder minder spekulativ.

3. Epoche.

Erst den Autoren der neuesten Epoche war es möglich, eine streng naturhistorische Methode der Forschung geltend zu machen. Erweiterten doch die modernen Forscher ihren geistigen Gesichtskreis in hohem Grade dadurch, dass sie mit Hilfe des Experimentes den Schleier zu zerreissen suchten, der noch über die Entstehung von Doppelbildungen sich breitete!

Zwar stellten schon *Dareste* und einige seiner Zeitgenossen Experimente an, ohne jedoch günstige Resultate zu erzielen.

So möchte ich die dritte Epoche erst mit der Zeit beginnen lassen, in welcher die embryonale Entwickelung mit Erfolg gestört wurde.

Digitized by Google

Alle Autoren der dritten Epoche verlegen die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen in ganz frühe Zeit, jedenfalls aber in die Zeit vor Bildung einer differenzierten Embryonalanlage.

Was die Ursache der Entstehung anlangt, so kann sie liegen:

I. In der Beschaffenheit des unbefruchteten Eies (Abnormitäten der Eibildung oder Eireife).

II. In einem abnormen Befruchtungsvorgang.

III. In einer Einwirkung auf das normal befruchtete und in der Entwickelung begriffene Ei.

A. Die Ursache liegt im unbefruchteten Ei.

Rauber (28), welcher die Entstehung von Doppelbildungen bis zum ersten Auftreten des doppelten Keimes zurückverfolgte, äussert seine Ansicht dahin: „Die Zeitperiode des Fruchtlebens, innerhalb welcher die Ursache der Teilung wirksam sein muss, wenn sie Platz greifen soll, umspannt der Möglichkeit nach ausschliesslich die Zeit der ovarialen Entwickelung des Eies bis zur Einleitung der Furchung. Ist es unvollständige Teilung eines ovarialen Eies, welche die Veranlassung gibt zu späterer Duplicität der Achsen? Ist es die Gegenwart zweier Keimbläschen in einem Ei, welche jenes Ziel im Gefolge hat?"

Born (29) glaubt ebenfalls, dass die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen in der Konstitution des Eies selbst begründet ist; dies wird durch die Thatsache wahrscheinlich gemacht, dass es Hechtweibchen mit hoher und solche mit niedriger Prozentzahl von Doppelbildungen giebt.

Marchand (30) teilt die Doppelbildungen ein in symmetrische und asymmetrische, je nachdem die beiden Anlagen nach Form, Grösse und gegenseitiger Lagerung symmetrisch oder unsymmetrisch sind. Er hält die Entstehung der asymmetrischen Doppelbildungen (Dermoide und fötale Inclusionen) aus einem durch unregelmässige Kern- und Zellteilung abnorm gebildeten Eierstockei für möglich, insofern dieses bei der Befruchtung Anlass zur Bildung von zwei verschiedenartigen, befruchteten Keimen geben könnte, gleichviel ob der abgeschnürte Teil die Bedeutung eines Polkörperchens oder eines abnormen Eisegments besitzt.

v. Koelliker (31) beobachtete ein Ei mit zwei Keimbläschen und hält dies für eine mögliche Entstehungsursache von Doppelbildungen: „Aus solchen Eiern könnten möglicherweise zwei Keim-

Digitized by Google

blasen und zwei Chorion innerhalb einer Zona pellucida entstehen und müsste dann noch eine Verschmelzung der beiden Chorion angenommen werden. Eine Ansicht, die *v. Koelliker* jedoch wahrscheinlicher dünkt, erwähne ich später (s. Seite 247).

O. Schultze (32) ist der Ansicht, dass abnorme Teilung des Eies wesentlich die Ursache für das Auftreten von Doppelbildungen ist. Diese kann hervorgerufen werden entweder durch sogenannte Überreife des Eies nach Loslösung von dem Eierstock oder durch unvollständige Zellteilung des Eierstockeies mit bestehenbleibender Vereinigung der beiden Hälften. Diese unvollständige Trennung des Eies wird zur Ausbildung von Eiern mit zwei Keimbläschen führen (vergl. auch Seite 247).

B. Die Ursache liegt im Befruchtungsvorgang.

Nach einigen Autoren kann die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen durch einen abnormen Vorgang bei der Befruchtung gegeben sein.

Fol (32) stellte den Satz auf, dass die Doppelbildungen das Produkt der Überbefruchtung seien. Diese Ansicht gründete sich auf später zu erwähnende Versuche; ebenso die Ansicht *O.* und *R. Hertwigs* (34, 35): Polyspermie d. i. das Eindringen mehrerer befruchtender Spermatozoa sei die Ursache von Doppelbildungen.

Auch *Rauber* (28) neigt der Annahme der Polyspermie zu. Übrigens ist diese Ansicht keineswegs ganz neu, denn schon im Jahre 1765 wurde sie von *Jacobi* (36) auf Grund seiner Beobachtungen an Forelleneiern ausgesprochen und im „Hannoverschen Magazin" niedergelegt. Von der sehr interessanten Abhandlung ist besonders ein Absatz bemerkenswert:

(Abs. 16) „Alle Missgeburten bei Menschen und Tieren überhaupt, welche einen gemeinschaftlichen Magen haben, entstehen, wenn ein Ei durch mehr denn ein Samentier fruchtbar geworden."

Weismann (37) will die Möglichkeit der Polyspermie als Ursache der Doppelbildungen zwar nicht ganz von der Hand weisen, sagt jedoch:

„Wenn aber angenommen werden darf, dass die menschlichen Zwillinge mit hoher Ähnlichkeit nur aus einem Ei stammen, so scheint es mir recht wahrscheinlich, dass sie auch nur von einer Samenzelle befruchtet worden sind. Denn es ist nicht abzusehen, wie diese hohe Ähnlichkeit zu stande kommen sollte, wenn zwei verschiedene

Digitized by Google

männliche Keimzellen dabei im Spiele gewesen wären; von denen wir doch annehmen müssen, dass sie nur äusserst selten, vielleicht sogar niemals identisches Keimplasma enthalten werden. Der Eikern wird sich mit einer Samenzelle verbinden, aber der aus dieser Kernvereinigung hervorgehende Furchungskern wird sich samt dem Ei in zwei Tochterkerne teilen, ohne dass die normalerweise dabei stattfindende ontogenetische Veränderung des Keimplasmas eintritt. Das Keimplasma der beiden Tochterkerne bleibt zunächst noch Keimplasma und dann erst beginnt die ontogenetische Umwandlung desselben, die dann natürlich in beiden in der gleichen Weise erfolgen und zu zwei identischen Sprösslingen führen muss."

C. Die Ursache liegt im befruchteten Ei.

Die meisten modernen Autoren nehmen an, dass die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen auf das normal befruchtete Ei einwirkt.

Windle (38) betrachtet als Ursache einen Überschuss von Keimplasma, welcher zu einer Teilung (Fission) führt. Weiter sagt er: „The fission, which leads to the formation of duplicity must be something different in its nature and antecedent to the fission, which leads to normal development. In other words: in cases of duplicity a fission of multiplication precedes the fission of formation."

Driesch (39, 40), *Loeb* (41), *Wilson* (32), *Bataillon* (42) führen auf Grund später zu erwähnender Experimente die Entstehung von Doppelbildungen auf eine Isolierung der beiden ersten Furchungskugeln zurück.

Bataillon sagt:

„L'observation et l'expérimentation permettent d'attribuer à la pluspart des formations doubles une origine précoce. Cette origine serait dans la séparation mécanique des premières blastomères sous l'influence d'un excès de pression osmotique."

Auch *v. Rindfleisch* (44) ist der Ansicht, dass durch die Versuche, welche namentlich an Echinodermeneiern die Trennung der ersten Furchungskugeln bewirkten, eine Erklärung für die Entstehung von Doppelbildungen angebahnt sei, indem sich durch die Trennung der beiden Furchungskugeln auch zwei getrennte Fötalanlagen bilden, die später miteinander verwachsen.

Nach *Marchand* (30) deutet die oft vollständige Übereinstimmung der beiden Individuen einer Doppelbildung, der gleichmässige

Digitized by Google

Anteil des mütterlichen, wie des väterlichen Keimes, welchen wir voraussetzen müssen, da sich ein Überwiegen des einen von beiden nicht nachweisen lässt, darauf hin, dass die Teilung des Keimmaterials, welches die Doppelbildung herbeiführt, bei den symmetrischen Doppelbildungen erst nach der vollzogenen Vereinigung des weiblichen und männlichen Keimes stattfindet.

Anfangs war *Marchand*, wie *Windle* der Ansicht, dass diese Teilung des befruchteten Keimes der ersten Furchung vorausgehe, dass also gewissermassen zwei „Furchungscentren" geschaffen würden. Später modifizierte *Marchand* seine Ansicht dahin, dass einfach befruchtete Säugetiere auch nach Beginn der Furchung zwei Embryonalanlagen hervorbringen können, wenn im Laufe der Entwickelung das Zellenmaterial sich gewissermassen um zwei Centren ordnet.

v. Koelliker (31) erscheint die Vorstellung, dass Doppelbildungen entstehen durch die Entwickelung zweier Fruchthöfe auf einer Keimblase zusagender als die Annahme, dass Doppelbildungen auf Eier mit zwei Keimbläschen zurückzuführen seien.

Nach *O. Schultze* kann die die Ursache der Doppelbildung abgebende frühe Teilung des Keimmateriales nicht nur vor der Befruchtung (s. oben), sondern auch nach derselben erfolgen, wie das zahlreiche Experimente beweisen.

Sobotta (44) ist der Ansicht, dass Störungen im zweizelligen Stadium oder wahrscheinlicher noch im weiteren Verlaufe der Furchung, die aber nicht zu völliger Teilung des Furchungsmaterials führen, sondern etwa zu einer Verlagerung der Zellen, die erste Ursache für das Auftreten eines doppelten Embryonalflecks auf der Keimblase sind.

Zu der hier an dritter Stelle besprochenen Ansicht, dass die Doppelbildungen ihre Entstehungsursache nach der Befruchtung haben, bekennen sich auch die hier noch anzuschliessenden Forscher der gegenwärtigen — unser dritten — Epoche.

Ahlfeld (45) stellt die Entstehungsursache der Doppelbildungen folgendermassen dar: „das Ei, in welchem die Doppelbildung entsteht, unterscheidet sich im Eierstock in keiner Weise von einem normalen Ei. Es wird befruchtet und macht den Furchungsprozess wie ein einfaches Ei durch. Das Bildungsmaterial für den Embryo, welches sich an einer Stelle sammelt, ist in übermässig reichlicher Menge vorhanden. Wenn nun von seiten der Umhüllungshaut, „Zona pellucida", eine allzu starke Spannung auf die Dotter-Oberfläche ausgeübt wird, so wird die Fruchtanlage gespalten. Es muss diese

Digitized by Google

Spaltung vor Differenzierung des Zellmaterials, also vor Bildung des Primitiv-Streifens beginnen, da an den getrennten Hälften zwei Centralanlagen zu sehen sind."

Klaussner (46) ist der Ansicht, dass ein Teil der Doppelbildungen in erster Linie und vielleicht allein durch mechanische Spaltung der Anlage zu stande kommt, nicht im Sinne der füheren Spaltungstheorie; sondern die tatsächlich halbierte Embryonalanlage entwickelt ihre fehlende Hälfte nicht aus sich selbst sondern (im Sinne *Roux*' durch „Postgeneration aus dem Nachbarmaterial".

Roux (47) glaubte nämlich, anschliessend an seine Versuche mit Froscheiern, in der Annahme, dass von der auf dem Wege der Selbstdifferenzierung primär gebildeten, seitlichen Hälfte des Embryo aus, die folgende Hälfte durch abhängige Differenzierung aus einem nicht selbst differenzierungsfähigen Eimateriale nachgebildet werden kann, eine neue Möglichkeit gefunden zu haben, die Entstehung von Doppelbildungen abzuleiten: „Hierbei ist wichtig, dass die nachträgliche Bildung von den freien, der eigentlichen Medianebene entsprechenden Rändern der Keimblätter ausgeht, und dass sie successive und soweit fortschreitet, als zur abhängigen Differenzierung fähiges Material vorhanden ist."

Die Möglichkeit solcher Entstehung von Doppelbildungen ist zugleich geknüpft an die Präexistenz einer anderen Missbildung, nämlich an die unvollkommene oder ganz ausgebliebene Vereinigung der beiden Medullarwülste. . . . Sofern nun im Bereiche des weiteren Auseinanderstehens das Endoblast noch einige Zeit lang fehlt, und die genannten Organe (Hornblatt, Semimedulla, Semichorda und Mittelblatt) sich nicht zu sehr einrollen, so stossen diese Halborgane direkt an Dotterzellen, in welchen dann die abhängige Differenzierung vor sich gehen könnte.

Jede Antimere würde in dem Dotter unter Umwandlung desselben, räumlich successive fortschreitend, so weit ein Stück der anderen Hälfte postgenerieren, bis beide Bildungen in der Medianebene des ganzen Eies zusammenstossen. In dieser Berührungsebene müssen dann die nachträglich gebildeten Stücke von seitlichen Körperhälften mit einander entsprechenden Teilen zusammentreffen, sofern die Bildung von beiden Seiten her annähernd gleichmässig erfolgt. Wir erhielten also dann auf eine sekundäre Weise unvollkommene Doppelbildungen".

Marchand (48) hielt die Spaltungstheorie, insofern die Spaltung einen differenzierten Keim anlangte, schon aus philosophischen Gründen

Digitized by Google

für verwerflich; denn sobald die Entwickelung, d. h. die Differenzierung des Keimes begonnen habe, widerspräche eine Keimtrennung der Gleichartigkeit der Entwickelung, ebenso wie es dem Begriffe der Individualität widerspräche, dass aus einem Individuum zwei werden könnten.

„Die weitaus grösste Zahl der symmetrischen Doppelbildungen" sagt *Marchand*, geht aus einer mehr oder weniger weit gehenden Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Embryonalanlagen auf einer Keimblase hervor.

Mitrophanow (49) spricht sich ebenfalls für die Verwachsung zweier Anlagen aus und hält die Form des Fruchthofes für das Auftreten einer Doppelanlage bestimmend.

Nach der Radiationstheorie *Rauber*s (50) ist der Vorgang der Entstehung von Doppelbildungen so zu erklären:

Wie normal die Embryonalanlage der Wirbeltiere als ein Vorstoss, eine Ausstrahlung des Randwulstes erscheint, so erscheinen die Mehrfachbildungen als mehrfache solche Vorstösse oder Ausstrahlungen des Randwulstes. Die Erscheinung mehrfacher vorderer Embryonalanlagen gibt der ganzen Bildung eine strahlige Anordnung.

Sie geht hervor aus radiärer Dispulsion der aus der Furchung hervorgegangenen Keimzellen zu einem Keimring mit mehreren vorderen Embryonalanlagen.

Die Bifurationstheorie stellte *L. Gerlach* (51) auf. Er sagt:

„Der durch das Prinzip der Radiation ausgesprochene Bildungsmodus der Doppelbildungen ist nicht der alleinige. Die Radiation trifft in der von *Rauber* ihr zugeschriebenen Ausdehnung nur für die niederen Wirbeltiere (Knochenfische) zu, bei den höheren Vertebraten (Vögeln) kommt ausser ihr noch eine zweite Entstehungsart, die Bifurkation, in Betracht".

Die Bifurkation setzt eine anfangs einfache Anlage voraus, welche im Laufe der Entwickelung teilweise doppelt wird, indem sie in zwei Richtungen auswächst.

Marchand nimmt die Bifurkation für die Fälle der unvollständigen vorderen Verdoppelung an.

War es mir auch nicht möglich, im vorstehenden alle Autoren, welche die eine oder die andere Ansicht über die Genese der Doppelbildungen vertreten haben, aufzuführen, so hat doch wohl jede einzelne Theorie ihren gebührenden Platz gefunden.

Digitized by Google

Wenn ich mich jetzt für irgend eine der im vorstehenden aufgezählten Theorien entscheiden sollte, so würde mirdas sehr schwer, ja fast unmöglich sein.

Beim näheren Studium aller jener Ansichten folgte ich oft überzeugt dem einen Autor bis zum Schlusse seiner Abhandlung, um dann dessen Ansicht bei einem anderen Autor ebenso überzeugend widerlegt zu finden.

Der richtige Weg zur Beurteilung aller Ansichten wird unserem Forschungsdrang wohl gezeigt durch die Experimente und da es meine Aufgabe ist, an der Hand des Experimentes die einzelnen Anschauungen zu kritisieren, so will ich im folgenden berichten über diejenigen künstlichen Störungen der embryonalen Entwickelung, welche zur Erzeugung von Doppelbildungen geführt haben.

II. Resultate der experimentellen Forschung.

Teils durch mechanische Einwirkungen, wie durch Spaltung, Schütteln, teils durch chemisch-physikalische Einwirkungen wurde die normale Entwickelung des Embryo gestört.

1. Mechanische Störungen.

A. Spaltung des Embryo.

Valentin (60) spaltete das hintere Ende eines zweitägigen Hühnerembryo; er erhielt nach fünf Tagen zwar eine hintere Verdoppelung, „jedoch waren die doppelten Teile in der Entwickelung weiter zurückgeblieben als die einfachen." Es war damit keine eigentliche Doppelbildung zu konstatieren.

Leuckart (30) und *Schröhe* (30) spalteten ebenfalls das Körperende eines Hühnerembryo. Sie erlangten jedoch kein positives Resultat, indem wohl die beiden getrennten Teile getrennt blieben, aber nicht nach Art einer Doppelbildung des Schwanzendes sich weiter entwickelten, sondern rudimentär blieben.

Negative Resultate erzielten auch *Lereboullet* (45) und *Szymkiewicz* (45), welche durch mechanische Spaltung einer Embryonalanlage Doppelbildungen hervorbringen wollten.

Auch *Dareste* (22) stellte Versuche ähnlicher Art an; seine Misserfolge liessen ihn jedoch an der Möglichkeit zweifeln, durch Spaltung künstlich Doppelbildungen erzeugen zu können.

Digitized by Google

B. Schütteln der Eier.

Anhaltendes Schütteln soll die Entstehung von Doppelbildungen bei Fischeiern begünstigen.

So fand *Valentin* (45) unter Fischeiern, die meilenweit in einem Kübel getragen worden waren, sehr viele Doppelbildungen.

Knoch (45) liess befruchtete Fischeier in je einem Bassin voll ruhigen und fliessenden Wassers sich entwickeln. Im letzteren Bassin konnte er zahlreiche Doppelbildungen nachweisen.

Driesch (40) gelang es, durch starkes Schütteln die beiden ersten Furchungskugeln der zweigeteilten Eier von Echinus microtuberculatus voneinander zu trennen. Aus den beiden Teilprodukten bildete sich zunächst ein halbkugelförmiger Haufen von Zellen, welcher eine typische Blastula von halber Grösse lieferte; die Blastula wurde zur Gastrula und diese zur typischen Echinidenlarve.

Ganz so fand *Wilson* (32), dass bei den Eiern des Amphioxus im zweizelligen Furchungsstadium durch Schütteln die beiden Furchungskugeln vollständig oder unvollständig isoliert werden können. Die vollständige Isolierung führte zur Entwickelung zweier vollständiger Embryonen, die sich von normalen Embryonen einzig dadurch unterschieden, dass sie nur halb so gross waren wie diese; eine unvollständige Trennung der beiden Furchungskugeln führte zur Entstehung von Doppelbildungen, wobei je nach dem Umfang des geschehenen Eingriffes die beiden Körper zu grösserer oder geringerer Selbständigkeit sich entwickelten.

C. Abnorme Gravitationswirkung.

O. Schultze (32) führte den Nachweis, dass es gelingt, mit Hilfe abnormer Gravitationswirkung aus Eiern von Rana fusca Doppelmissbildungen bis zu schwimmenden Doppellarven zu erzeugen. *Schultze* komprimierte die Eier zwischen zwei Glasplatten; in dieser Zwangslage wurden die Eier gedreht um 180°. Nur dann entstanden Doppelbildungen, wenn die Drehung im ersten Furchungsstadium stattfand. Niemals hatte das Experiment vor oder nach diesem Stadium Erfolg.

Die auf diese Weise entstandenen Doppelbildungen waren sehr verschiedener Art. In einem Fall ging aus der Substanz der vorderen Hälfte jeder der beiden Furchungskugeln je ein ganzer Kopf hervor, während die Substanz der beiden hinteren Hälften zusammen vereint blieb. In einem anderen Falle hat die eine der beiden ersten Fur-

Digitized by Google

chungszellen eine ganze Embryonalanlage, die andere einen vorderen Teil einer solchen gebildet[1]).

Wetzel (30) hat *Schultzes* Experiment bestätigt.

D. Verwachsung.

Born (52) erzeugte Doppelbildungen dadurch, dass er künstlich hergestellte Teilstücke von Amphibienlarven, besonders von Rana esculenta und Bombinator igneus mit den Wundflächen so zusammenbrachte, dass sie verwuchsen.

Auf diese Weise gelang es *Born*, nicht nur die Schwanz- und Kopfteile von zwei verschiedenen Embryonen gleicher, sondern auch verschiedener Art in mannigfaltigen Kombinationen miteinander zu vereinen oder zwei Embryonen zur Verwachsung zu bringen mit ihrer Bauch- und Rückenfläche.

Schon viel früher hatte *Trembley* (52) die ersten erfolgreichen Verwachsungsversuche an Hydren angestellt; *Wetzel* (52) nahm *Trembleys* Versuche wieder auf.

Zoja (52) berichtet über die Verwachsung von Medusenteilstücken.

Morgan (52) über solche von Sphaerechinus.

E. Schnürung.

Spemann (53, 59) schnürte Triton-Eier ein und fand folgendes:

I. Schnürt man Tritoneier nach der ersten Teilung genau längs der Furche ein, so bildet sich der Embryo in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle quer zur Ligatur aus; die erste Furchungsebene scheint hiernach in der Norm meistens nicht der Medianebene zu entsprechen.

II. Lässt man solche im Zweizellenstadium eingeschnürte Eier sich zum Blastulastadium entwickeln und zerschnürt sie dann vollends durch stärkeres Anziehen der Ligatur, so gehen aus den beiden Hälften ganze Embryonen von halber Grösse hervor.

Spemanns Experimente ergaben ferner, dass in der Richtung der Medianebene geschnürte Eier, wenn man sie bis zum Gastrulastadium sich entwickeln lässt und sie dann stärker schnürt, so dass

[1]) Die abnorme Wirkung der Schwerkraft verursacht eine Umlagerung der Eisubstanzen, welche in der Norm zwischen den beiden ersten Furchungszellen bestehende Wechselbeziehungen aufhebt, jede der beiden Zellen mehr isoliert und bis zu einem gewissen Grade für sich allein entwickelungsfähig macht.

Digitized by Google

durch die Ligatur der Urmund in zwei symmetrische Hälften geteilt wird, ebenfalls noch Doppelbildungen entstehen. Je nach dem Grade der Schnürung sind die Doppelbildungen mehr oder weniger verwachsen. Wurde die Ligatur dagegen verstärkt im Stadium der angelegten Medullarplatte, vor Deutlichwerden der Medullarwülste, so ergaben sich keine entsprechend stärkeren Verdoppelungen mehr.

2. Chemisch-physikalische Störungen.

A. Sauerstoffentziehung.

Einige Forscher störten durch physikalische Einwirkungen die embryonale Entwickelung. Ausgehend von der Voraussetzung, dass die Wachstumsrichtung durch den Sauerstoffzutritt beeinflusst werde, stellte *Gerlach* (51) folgenden Versuch an, durch Sauerstoffentziehung künstliche Störung der embryonalen Entwickelung zu erzielen. Er überfirnisste ca. 60 Eier mit Ausnahme einer Y- oder V-förmigen Stelle in der Gegend des Fruchthofs, umdurch den auf diese Weise verschieden verteilten Sauerstoff das Wachstum der Anlage derart zu beeinflussen, dass Duplicitas anterior erzielt werde. Er erhielt nur zwei im vorderen Bereich dichotomisch geteilte Anlagen.

B. Erwärmung.

Driesch (40) gründete auf die Angabe *Vejdovskys*, dass die bei Lumbricus trapezoides so häufig vorkommende Entstehung von Doppelbildungen durch die wärmere Jahreszeit begünstigt wird, folgenden Versuch. Er erwärmte die Eier von Sphaerechinus granularis bei 31° C. acht Stunden lang. Durch diese unphysiologische Temperatursteigerung gelang es ihm, die beiden Furchungszellen in zwei zusammenhängende Haufen zu trennen. Aus diesen Zellhaufen gingen zwei Blastulae hervor, die bald noch lose zusammenhingen, bald völlig getrennt waren. Aus den Teilblastulae gingen „Teilplutei" hervor.

C. Änderung des osmotischen Druckes.

Loeb brachte Seeigeleier 10—20 Minuten nach der Befruchtung in verdünntes Seewasser. Dadurch trat eine Quellung ein, die Eihaut platzte, ein Teil der Eisubstanz trat aus, blieb jedoch mit dem noch eingeschlossenen Teile in Verbindung. Nach einiger Zeit wieder in konzentriertes Seewasser gebracht, ging die Furchung in den inner-

Digitized by Google

halb und ausserhalb der Eihülle gelegenen Teilen getrennt vor sich, aus jedem der beiden Teilprodukte ging ein normaler Embryo hervor. Häufig blieben beide Embryonen vereint, meist jedoch trat eine Trennung ein. Die Doppelbildungen entwickelten sich ebenso, wenn die Eier erst im gefurchten Zustand, selbst noch im 64. Zellenstadium in verdünntes Seewasser gebracht wurden.

Hierher gehören neue Versuche von *Bataillon* (42). Er beobachtete an Eiern von Petromyzon unter speziellen, nicht genau präcisierten Bedingungen eine eigentümliche freiwillige Blastotomie, welche gestattete, die Entwickelung von Zwillingslarven von der ersten Furche bis zum Auskriechen zu verfolgen. Auf Grund dieser Beobachtungen versuchte *Bataillon*, diese Blastotomie künstlich zu erreichen. Dies gelang ihm durch Veränderung des osmotischen Druckes im Ei durch Salz- und Zuckerlösungen, die 1% NaCl-Lösung isotonisch waren. Die Eier wurden nach bestimmtem Aufenthalt in den gewählten Flüssigkeiten in das normale Medium zurückversetzt und lieferten gut charakteristische Mehrfachbildungen und vollständige Doppellarven. Auch Teleostiereier (Leuciscus rutilus) ergaben unter denselben Bedingungen monströse Doppelbildungen.

D. Künstliche Überbefruchtung.

Eine weitere Art, die embryonale Entwickelung zu stören, ist die künstliche Überbefruchtung.

Fol (34) und *O. Hertwig* (34) schwächten Eier von Echinodermen durch chemische Mittel wie Kohlensäure, Chloral, Chinin, Strychnin und physikalische Mittel, wie Erwärmung. Auf diese Weise führten sie das Eindringen mehrerer Spermatozoa in das Ei künstlich herbei. Das Ergebnis war die Bildung mehrfacher Spermakerne mit Protoplasmastrahlungen, pluripolaren Kernteilungsfiguren, bei einigen wenigen doppelte Gastrula-Einstülpung. Jedoch aus keinem der Tausende von Eiern entstand eine Doppelbildung, sondern alle gingen bald zu Grunde. *Fol* erhielt aus doppelt befruchteten Eiern manchmal normale Embryonen.

Auch *Born* (29) stellte Versuche mit künstlich befruchteten Eiern an Seeigeln an. Es gelang ihm, Doppelbildungen zu züchten, und zwar blieb die Prozentzahl der Doppelbildungen bei verschiedenen Weibchen ungemein verschieden, bei denselben Weibchen jedoch annähernd dieselbe. Besonders wichtig ist der Nachweis *Borns*, dass diejenigen Eier, aus welchen Doppelbildungen entstehen, eine ebenso

Digitized by Google

einfache und regelmässige erste Furche bilden, wie diejenigen, welche einen einfachen Embryo hervorbringen.

Bemerkenswert ist vielleicht auch die Tatsache, dass *Born* ein Ei mit einem unebenen, beinahe wie grob mehrfach geteilten Keimhügel fand, aus dem sich eine zweiköpfige Doppelbildung entwickelte.

Auch *Driesch* (40) experimentierte mit Rücksicht auf diese Frage: Von 83 doppelt befruchteten Echinideneiern kam keines über das stets einfache Gastrulastadium hinaus.

Noch zwei Experimente möchte ich hier anreihen, die angestellt wurden, weniger in der Absicht, in die Genese der Doppelbildungen Klarheit zu bringen, als vielmehr in Rücksicht auf andere Fragen.

Bei den Versuchen, die *Boveri* (54) anstellte, um experimentell den Nachweis zu liefern, dass der Kern der Vererbungsträger ist, gelang es ihm, sowohl aus kernlosen, wie aus kernhaltigen Bruchstücken der Eier von Sphaerechinus granularis, die befruchtet wurden, kleine Larven zu züchten.

Driesch (55) prüfte das Regulationsvermögen der Organismen. Bereits vor einigen Jahren versuchte er die Aufzucht eines einheitlichen Organismus aus zwei befruchteten Eiern; der Versuch, ausgeführt an den Eiern von Sphaerechinus granularis, war vergeblich; es gelang zwar unschwer, mehrere Eier zu epithelartigem Anschluss zu bringen, aber stets entwickelten sich so viel getrennte Larven, wie Eier vorhanden waren.

Später wiederholte *Driesch* den Versuch und es gelang ihm, durch die Verwachsung zweier Eier eine Larve zu züchten, die sich durch ihre erheblichere Grösse von normalen Larven unterschied.

III. Kritik.

An der Hand der gewonnenen Erfahrungen will ich es jetzt versuchen, die Ansichten über die Entstehung von Doppelbildungen zu kritisieren.

Bei der Kritik glaube ich nur jene Auffassungen berücksichtigen zu müssen, welche nach unseren heutigen, auf morphologischer und auf experimenteller Grundlage beruhenden Kenntnissen als Erklärungsversuche in Erwägung zu ziehen sind, also die Ansichten, welche ich in der dritten Epoche zusammenfasste.

Zuerst werde ich die Ansichten besprechen, welche die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen in die Zeit vor der Befruchtung,

Digitized by Google

dann die, welche sie in die Befruchtung und zuletzt die, welche sie in die Zeit nach der Befruchtung verlegen.

Die Auffassung, dass Doppelbildungen auf eine nicht vollkommen geteilte Eizelle des Eierstocks, also auf ein Ei mit zwei Keimbläschen zurückzuführen seien, wird durch das Experiment weder bestätigt noch widerlegt, d. h. das Experiment lässt in Bezug auf diese Ansicht überhaupt keinen Schluss zu, denn alle künstlich erzeugten Doppelbildungen werden erst in der Zeit nach der Befruchtung gewonnen.

Vielleicht gelänge es einmal, zwei unbefruchtete Eier verwachsen zu lassen; zwei unbefruchtete verwachsene Eier wären wohl vergleichbar einem Ei mit zwei Keimbläschen. Solche verwachsene Eier könnte man dann befruchten und aus ihrer weiteren Entwickelung vielleicht ersehen, inwieweit die Hypothese zu Recht besteht, dass Eier mit zwei Keimbläschen das ursächliche Moment für die Entstehung von Doppelbildungen sind.

Nach *O. Schultzes* Ansicht können Doppelbildungen u. a. auch entstehen aus überreifen Eiern. Diese Auffassung findet zunächst eine gewisse Stütze in der Thatsache, dass *O. Schultze* bei seinen Versuchen an Amphibien Anhaltspunkte besass, welche grössere Häufigkeit des Gelingens seiner Versuche mit Überreife der Eier in Beziehung brachten.

Überreife Eier zeigen ferner eine ausgesprochene Tendenz zur Fragmentierung in kernlose Stücke, wie *Dehner* unter *Schultzes* Leitung bei dem Froschei, *Barfurth* und *Lau* am Hühnerei zeigten.

Diese Ansicht *O. Schultzes* kommt der *Marchands* nahe:

Asymmetrische Doppelbildungen können dadurch entstehen, dass sich ein Teil vom Ei abschnürt, sei es dass dieser Teil die Bedeutung eines Polkörperchens oder eines abnormen Eisegmentes besitzt, der dann bei der Befruchtung Anlass zur Doppelbildung gibt. Dieses Eisegment braucht gar nicht kernhaltig zu sein, wie es der Fall wäre bei Polkörperchen.

Denn die Befruchtung und die Entwickelungsfähigkeit kernloser wie kernhaltiger Eisegmente ist durch *Boveri* erwiesen.

Die durch das Experiment gewonnene Erfahrung berechtigt also zu der Annahme, dass asymmetrische Doppelbildungen entstehen können durch ein abnormes Eierstocksei, insofern dieses bei der Befruchtung die Bildung von zwei verschiedenartigen Keimen veranlassen kann.

Eine Reihe von Autoren verlegt die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen in einen abnormen Vorgang bei der Befruchtung.

Digitized by Google

Die von *Fol, O. Hertwig* und *Born* und verschiedenen anderen ausgesprochene Vermutung, die Entstehung von Doppelbildungen beruhe auf dem Eindringen mehrerer Spermatozoen in ein normales Ei, hat sich nach den Ergebnissen des Experiments nicht bestätigt.

Negativ waren die Resultate *O. Hertwigs*, der Tausende von Eiern doppelt befruchtete; negativ waren auch die Resultate von *Driesch*, der von 83 sicher doppelt befruchteten, sorgfältig gezüchteten Eiern keine einzige Doppelbildung erhielt; negativ fielen auch *Fols* Versuche aus; ja, *Fol* erhielt sogar aus unstreitig doppelt befruchteten Eiern, nach eigener Angabe, manchmal normale Embryonen.

Nur *Born* erzielte durch Überbefruchtung Doppelbildungen; doch stehen seine Erfolge so vereinzelt da, dass es nicht sehr wahrscheinlich ist, als ob in diesen Fällen die Doppelbildungen durch das Eindringen von zwei Spermatozoen entstanden seien.

Der Gedanke, dass *Polyspermie* die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen sei, verliert auch dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass eine sogenannte physiologische Polyspermie bei manchen Tieren häufig oder sogar in der Regel eintreten kann. „So ist", wie *O. Hertwig* sagt, „für viele Arthropodeneier das häufige Eindringen mehrerer Samenfäden durch *Blochmann* und *Henking*, für die Eier von Amphibien durch *Kupffer* und *Fick*, für die Eier von Selachiern und Reptilien durch *Rückert* und *Oppel* nachgewiesen worden. Die beiden letzgenannten Forscher haben hierbei die interessante Beobachtung gemacht, dass auch beim Eindringen vieler Samenfäden in das Ei doch nur ein Samenkern mit dem Eikern kopuliert, und dass von ihrem Verschmelzungsprodukt, dem Keimkern, die Kerne aller Embryonalzellen abstammen, während die übrigen im Mehrzahl vorhandenen Samenkerne ausserhalb der Keimscheibe im Dotter liegen bleiben, und hier den Merocyten den Ursprung geben".

Da es feststeht, dass ein normales Ei nur durch ein Spermatozoon befruchtet werden kann, so würde durch das Eindringen mehrerer befruchtender Samenkörperchen nur bewiesen, dass das Ei anormal, vielleicht überreif war, und somit die Ursache der Entstehung von Doppelbildungen in ein anormales, vielleicht überreifes Ei verlegt.

Die Ansicht, welche *Windle, Marchand, v. Koelliker, v. Rindfleisch* und viele andere vertreten, dass nämlich Doppelbildungen durch eine Einwirkung auf das normal befruchtete und in der Entwickelung begriffene Ei entstehen, hat nach dem Experiment alle Wahrscheinlichkeit für sich.

Digitized by Google

Die Versuche von *Driesch*, *Wilson*, *Spemann*, *Loeb*, *O. Schultze*, *Bataillon* haben gezeigt, dass man durch künstliche Eingriffe, wie durch Schütteln, durch Einschnürung, durch unphysiologische Temperatursteigerung, durch abnorme Gravitationswirkung, durch Veränderung des osmotischen Druckes die beiden ersten Zellen (Furchungskugeln) des normal befruchteten und normal geteilten Eies vollständig trennen oder doch den organischen Zusammenhang der beiden ersten Furchungskugeln zu einander lockern kann.

Auf diese Weise erhielt man aus einem Ei, das ohne die künstliche Störung einen normalen Embryo geliefert hätte, entweder vollständige oder unvollständige Doppelbildungen.

O. Schultze z. B. erzielte beim Frosch durch abnorme Wirkung der Schwerkraft alle Formen von Doppelbildungen. Entsprechend einem grösseren oder geringeren Eingriffe züchtete er vollständige Doppelbildungen oder Verdoppelung einzelner Organe.

Wenn man früher annahm, dass die Furchungskugeln stets unbedingt nur bestimmten Organbezirken des Embryonalkörpers entsprechen, so kann aus den Experimenten von *Driesch*, *Wilson*, *O. Schultze*, *Loeb*, *Spemann*, *Bataillon* der Nachweis geführt werden, dass jedes der beiden ersten Teilprodukte eines normal befruchteten Eies unter gewissen Bedingungen die Fähigkeit besitzt, einen ganzen Embryo zu bilden.

Die Annahme *Windles*, die früher auch *Marchand* teilte, dass bei der Entstehung von Doppelbildungen eine besondere Teilung des befruchteten Keimmaterials der ersten Furchung vorausgehen müsse, dass also gleichsam zwei Furchungscentren geschaffen würden, scheint nach den experimentellen Erfahrungen nicht nötig zu sein, denn jede der beiden ersten Furchungskugeln kann ja das Material für einen ganzen Embryonalkörper liefern.

Es liegt nahe, auf dieser thatsächlichen experimentellen Grundlage fussend, zu behaupten, auch bei der in der Natur vorkommenden Entstehung von Doppelbildungen könne eine das normale Mass überschreitende Teilung des aus einem normal befruchteten Ei stammenden Keimmaterials auf dem Zweizellenstadium ein ursächliches Moment für die Doppelbildung abgeben.

Bei niederen Tieren glaube ich auf Grund der experimentellen Erfahrungen bestimmt, dass eine das normale Mass überschreitende Teilung, welche zur völligen Isolation der Furchungskugeln führen kann, für die Entstehung der natürlichen Doppelbildungen paradigmatisch ist. Eine solche gelegentlich gesteigerte Trennung der

Digitized by Google

beiden ersten Blastomeren ist sehr leicht denkbar, wenn man die aus *Loebs* und *Bataillons* Versuchen sich ergebende Thatsache berücksichtigt, dass schon durch geringe Änderung des Konzentrationsgrades des umgebenden Mediums Trennung der Blastomeren und nachfolgende Doppelbildung erzielt wurden.

Ob freilich die Doppelbildungen bei Säugetieren und beim Menschen auch durch die gleiche Ursache entstehen?

Erwägt man allerdings die sehr tiefe, die beiden ersten Zellen trennende Einschnürung des holoblastischen Säugetiereies, so scheint eine unvollständige, und sogar vollständige Isolation dieser Zellen innerhalb der Zona pellucida unter abnormen Bedingungen auch ganz wahrscheinlich.

Die Äquipotenz beider Furchungszellen auch bei dem Säugetier und beim Menschen vorausgesetzt, erscheint mir die Entstehung unvollständiger Doppelbildungen aus Blastomeren, deren normales Abhängigkeitsverhältnis gestört wurde, so dass jedes Teilprodukt ein mehr selbständiges Dasein führt, sehr wohl möglich.

Was jedoch die Möglichkeit der Entstehung vollständiger Doppelbildungen, also eineiiger Zwillinge aus unvollständig getrennten Blastomeren anlangt, so ist dabei folgendes zu bemerken:

Bei den höheren Wirbeltieren, beim Säugetier und beim Menschen, entsteht im Gegensatz zu dem Seeigel, zum Amphioxus und zu den Amphibien nicht lediglich aus dem befruchteten Ei der Embryo, sondern auch die fötalen Eihäute, und zwar bildet der weitaus grösste Teil der Zellen die Eihäute, während ein sehr kleiner Teil die Area embryonalis bildet. Von den Zellen der Area hinwiederum bildet der grössere Teil Amnion und Chorion und nur ein kleiner den Embryo.

Wenn sich also beim Säugetier und beim Menschen vollständige Doppelbildungen, d. h. eineiige Zwillinge aus vollständig isolierten Blastomeren bildeten, so müssten die entstandenen Embryonen auch vollständig verdoppelte Eihäute haben. Eineiige Zwillinge haben aber stets einfache Placenta und einfaches Chorion; Amnion und Dottersack können doppelt sein. Es müssten also die beiden getrennten Furchungszellen bezw. deren Derivate eventuell in einem späteren Stadium wieder miteinander verwachsen.

Driesch brachte Eier von Sphaerechinus granularis im Blastulastadium zur Verwachsung. Als Verwachsungsprodukte erhielt er teils Doppelbildungen, teils Riesenbildungen.

Digitized by Google

Wenn das „Regulationsvermögen" des Säugetier- und Menschen-eies dem Untersuchungsobjekte von *Driesch* gleich ist, so wäre also die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass vollständige Doppelbildungen entstehen durch eine völlige Isolation der beiden ersten Furchungskugeln innerhalb der Zona pellucida, die im späteren Stadium wieder miteinander verwachsen.

Übrigens wäre auch nicht ausgeschlossen, dass vollständige Doppelbildungen ebenso wie unvollständige, d. h. verwachsene, nicht durch eine völlige, sondern durch eine teilweise Isolation der beiden ersten Furchungszellen entstehen.

Das zur Embryonalbildung nötige Keimmaterial könnte auf diese Weise ja ganz getrennt werden, nicht aber das, welches die Eihäute bildet.

Indes zeigt uns das Experiment noch eine andere Art der Entstehung.

Spemanns Versuche beweisen, dass Doppelbildungen bei Amphibien (Triton) auch entstehen können durch Einwirkungen auf das Ei in späteren Furchungs- oder Entwickelungsstadien, im Blastula- und im Gastrulastadium.

Die von *Spemann* gezüchteten Doppelbildungen waren nicht vollständig getrennt, weil eben bei Amphibien das angeschnürte Material vollständig zum Aufbau des Embryo dient.

Beim Menschen und beim Säugetier dagegen wird, wie ich im vorhergehenden bereits erwähnte, nur ein kleiner Teil der Zellen zur Bildung des Embryo verwandt, der grössere Teil zur Bildung der Eihäute.

Wenn man das Experiment *Spemanns* auch auf die Eier der Säugetiere und des Menschen anwenden darf, so wäre also leicht denkbar, dass bei diesen eine Störung des Eies in einer der Furchung folgenden Entwickelungsphase, welche im Effekt der Einschnürung gleichkommt, ebensogut eine vollständige wie eine unvollständige Doppelbildung liefern könnte.

Das Keimmaterial würde dann durch die abnorme Verlagerung der Zellen statt einer Area embryonalis zwei Areae embryonales auf einer Keimblase liefern.

Diese Ansicht fand in jüngster Zeit eine gewisse Stütze durch eine direkte Beobachtung, die *Assheton* (56) an der Keimblase eines Schafes, also eines Säugetieres machte. Die Keimblase dieses Schafes zeigte nämlich zwei völlig und zwar weit getrennte Stellen, an denen später die Keimblätter sich bildeten, also zwei Areae embryonales.

Digitized by Google

Welche Störung allerdings bei den natürlichen Doppelbildungen die Entstehung einer doppelten Area embryonalis auf einer Keimblase bewirkt, können wir absolut nicht sagen. Sehr viel Wahrscheinlichkeit hat vermutlich die Ansicht *Bataillons* für sich, dass eine Veränderung des osmotischen Druckes im Ei für die Umlagerung der Zellsubstanz massgebend sein kann.

Durch eine abnorme Beschaffenheit der Schleimhautsekrete der Tube oder des Uterus könnte sich vielleicht in der Natur derselbe Vorgang abspielen, den *Bataillon* durch Salz- und Zuckerlösungen erreicht hat, nämlich eine Konzentrationsverschiedenheit der das Ei umgebenden Medien, die das Keimmaterial in der Weise trennte, dass statt einer Anlage eine doppelte auf einer Keimblase entstünde.

Bataillon glaubt zwar, dass die Teilung des Keimmaterials sehr bald nach der Befruchtung stattfinden müsse. Das Experiment zeigt uns jedoch, dass die Teilung auch erst in einer späteren Entwickelungsphase eintreten kann.

Jedenfalls brauchen wir nicht für alle Fälle ein ganz bestimmtes Stadium anzunehmen, sondern können auf Grund des Experimentes sagen, die Möglichkeit, das Zellmaterial so zu verlagern, dass zwei Areae embryonales entstehen, umfasst die Zeit der ersten Furchung bis zur Gastrulaeinstülpung.

Zusammenfassung.

Aus meiner Abhandlung ergibt sich also folgendes:

Auf Grund der Erfahrungen über künstliche Störungen der embryonalen Entwickelung ist die Ansicht, dass asymmetrische Doppelbildungen bereits im unbefruchteten Ei präformiert sein können, nicht von der Hand zu weisen.

Über die Auffassung, dass Doppelbildungen aus Eiern mit zwei Keimbläschen entstehen, lässt das Experiment keine Kritik zu.

Die Polyspermie ist auf Grund der experimentellen Erfahrung als Ursache der Entstehung von Doppelbildungen auszuschliessen.

Alle Erfahrungen über künstliche Störung sprechen dafür, dass die symmetrischen Doppelbildungen verursacht werden können durch eine Einwirkung auf das befruchtete Ei. Diese Einwirkung kann vielleicht eine vollständige Trennung der ersten Furchungskugeln sein. Weit wahrscheinlicher ist es jedoch eine Verlagerung des Zellmaterials, sei es bereits im Furchungs- oder erst im Blastula- oder Gastrulastadium, welche die Entstehung von Doppelbildungen verursacht.

Digitized by Google

Trennung der ersten Furchungskugeln oder Verlagerung des Zellmaterials können am wahrscheinlichsten bedingt sein durch eine Veränderung des osmotischen Druckes im Ei, vielleicht auch durch mechanische Einwirkungen auf das Ei. Es entstehen zwei Areae embryonales auf einer Keimblase; aus jeder Area entwickelt sich eine Embryonalanlage. Beide Embryonalanlagen verwachsen mehr oder weniger im Laufe der Entwickelung. Wenn genügend Bildungsmaterial vorhanden ist oder eine Amnionfalte sich einschiebt, so entstehen Zwillinge.

Wenn es mir anfangs nicht zu schwierig erscheinen mochte, die Ansichten über Entstehung von Doppelbildungen zu deuten, so bin ich zum Schlusse meiner Arbeit anderer Ansicht geworden. So lohnend im allgemeinen die Richtung der modernen Embryologie sein mag, über die Verhältnisse bei der Entstehung von Doppelbildungen beim Säugetier und beim Menschen gibt uns das Experiment noch keinen sicheren Aufschluss. Doch darf ich mich vielleicht der Hoffnung hingeben, dass meine Arbeit einigermassen dazu beiträgt, durch die Kritik der bisherigen Ansichten zu erklären, auf welche Weise Doppelbildungen entstehen können.

Möge es dem Denken und Forschen des menschlichen Geistes recht bald gelingen, für die schon in grauer Vorzeit über die Doppelbildungen aufgeworfene Frage: „Woher?“, die man schon tausendfältig zu beantworten versuchte, die richtige Lösung zu finden!

Digitized by Google

Literatur.

1. *Κλαυδίου Γαληνοῦ ἅπαντα.* Lipsiae 1830 Edit. Kühn.
2. Aristoteles, Graece recensione J. Bekkeri. Edit. Academia regia Borussa. Vol. prius. Berolini 1831. *περὶ ζῴων γενέσεως Δ.*
3. A. Paré, Oeuvres complètes, lib. XXIV: Des monstres et prodigues. Paris 1579.
4. W. Harvey, Exercitationes de generatione animalium. Londini 1651.
5. Ch. Debierre, La théorie de la monstruosité double. Archives de physiologie norm. et path. Paris 1890.
6. Alberti v. Haller, Operum anatomici argumenti minorum. Laussannae 1768.
7. Louis Lémery, Sur un foetus monstreux. Mém. de l'Acad. des Sciences 1724.
8. C. Fr. Wolff, Theoria generationis Halae 1759.
9. Joh. Fr. Meckel, Handbuch der pathol. Anatomie 1812—1818.
10. K. E. v. Baer, Über doppelleibige Missgeburten oder organische Verdoppelungen in Wirbeltieren. Mémoires de l'Académie impériale des Sciences de St. Petersbourg 1845.
11. R. Leuckart: De monstris eorumque causis et ortu. Göttingen 1845.
12. C. B. Reichert, Anatomische Beschreibung dreier sehr frühzeitiger Doppel-Embryonen von Vögeln — zur Erläuterung der Entstehung von Doppelmissgeburten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1864.
13. W. Dönitz, Beschreibung und Erläuterung der Doppelmissgeburten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1865.
14. L. Dittmer, Zur Lehre von den Doppelmissgeburten. Arch. für Anat. u. Physiol. 1875.
15. R. Virchow, Berliner klin. Wochenschrift 1873.
16. Gurlt, Lehrbuch der praktischen Anatomie der Haus- und Säugetiere. Berlin 1832.
17. Gurlt, Artikel: „Monstrum" im Berliner encyclop. Wörterbuch der med. Wissenschaft 1840.
18. Joh. Müller, Physiologie. Leipzig 1835.
19. Isidor Geoffroy St. Hilaire. Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux ou Traité de Tératologie. Bruxelles 1837.

Digitized by Google

20. A. W. Otto, Monstrorum sexcentorum descripta anatomica 1841.
21. A. Förster, Die Missbildungen des Menschen systematisch dargestellt mit 26 Tafeln. Jena 1865.
22. Camille Dareste, Recherches sur la Production artificielle des monstruosités. Paris 1877.
23. P. L. Panum, Beiträge zur Kenntnis der physiologischen Bedeutung der angeborenen Missbildungen. Virchows Archiv 1878.
24. Barkow, Monstra animalium duplicia per anatomen indagata Leipzig 1836.
25. Th. Bischoff, Entwickelungsgeschichte mit besonderer Berücksichtigung der Missbildungen, in R. Wagners Handw.-Buch. Braunschweig 1848.
26. Perls Lehrbuch der allgemeinen Ätiologie und der Missbildungen. Stuttgart 1879.
27. B. Schultze, Über anormale Duplicität der Achsenorgane. Virchows Arch. 1854.
28. A. Rauber, Formbildung und Formstörung in der Entwickelung von Wirbeltieren. Morphol. Jahrb. Bde. 5 und 6.
29. G. Born: Über die Furchung des Eies bei Doppelbildungen. Breslauer ärztl. Zeitschrift 1887.
30. F. Marchand, Die Missbildungen. Real: Encykl. d. ges. Heilkunde. Leipzig 1897.
31. v. Koelliker, Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Neu bearbeitet von O. Schultze, Leipzig 1897.
32. O. Schultze, Die künstliche Erzeugung von Doppelbildungen bei Froschlarven mit Hilfe abnormer Gravitationswirkung. Arch. f. Entwickelungsmechanik Bd. 1. 1894.
33. O. Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. Jena.
34. O. und R. Hertwig, Über den Befruchtungs- und Teilungsvorgang des tierischen Eies unter dem Einfluss äusserer Reagentien.
35. Hertwig, Urmund und Spina bifida. Arch. f. mikr. Anat. 1892.
36. Jacobi, Abhandl. über das Ausbrüten der Forellen. Rauber u. Virchow, Archiv 1878.
37. A. Weissmann, Über die Zahl der Richtungskörper und über ihre Bedeutung für die Vererbung 1887.
38. B. C. Windle, On the origin of double monstrosity. The journal of anatomy and physiology 1889.
39. H. Driesch, Zur Theorie der tierischen Formbildung. Biolog. Centralblatt 1893.
40. H. Driesch, Entwickelungsmechanische Studien 1893.
41. J. Loeb, Über eine einfache Methode, zwei oder mehr zusammengewachsene Embryonen aus einem Ei hervorzubringen. Pflügers Archiv 1894.
42. E. Bataillon, La pression osmotique et les grandes Problèmes de Biologie 1901.
43. E. v. Rindfleisch, Elemente der Pathologie. Leipzig 1896.
44. Sobotta, Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppelbildungen mit Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten. Würzburg 1901.
45. Fr. Ahlfeld, Die Missbildungen der Menschen 1882.
46. F. Klaussner, Mehrfachbildungen bei Wirbeltieren. München 1890.

Digitized by Google

47. W. Roux, Beiträge zur Entwickelungsmechanik des Embryo. Virchows Arch. 1888.
48. Marchand in Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde 1882.
49. P. Mitrophanow, Teratogenetische Studien. Arch. f. Entw.-Mech. 1895.
50. Rauber, Die Theorie der excessiven Monstra. Virchows Arch. 1877.
51. L. Gerlach, Die Entstehungsweise der Doppelmissbildungen bei den höheren Wirbeltieren. Stuttgart 1882.
52. G. Born, Verwachsungsversuche mit Amphibienlarven. Leipzig 1897.
53. H. Spemann, Experimentelle Erzeugung zweiköpfiger Embryonen. Sitz.-Ber. der physik.-med. Ges. zu Würzburg 1900.
54. Theodor Boveri, Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaften. Sitz.-Ber. der Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München. Bd. V. 1889.
55. H. Driesch, Studien über das Regulationsvermögen der Organismen. Leipzig 1900.
56. Assheton, Journ. of Anatom. and Phys. XXXII.
57. Fr. Kopsch, Über eine Doppel-Gastrula bei Lacerta agilis. Berlin 1897.
58. O. Schultze, Zur Frage von der Entwickelung der Doppelbildungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie X. Bd. 1899.
59. H. Spemann, Entwickelungsphysiologische Studien am Triton-Ei. Arch. f. Ent.-Mech. d. Org. XVI. Bd. 4. H. Leipzig 1903.

Digitized by Google

Weiteres zur Entwickelung der peripheren Nerven mit Berücksichtigung der Regenerationsfrage nach Nervenverletzungen.

Von

Oskar Schultze.

Mit 10 Textfiguren.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in dem Werdegang unserer Kenntnisse von dem feineren Aufbau, sowie der normalen und gestörten Funktion des Nervensystemes der Neuronenlehre, nach welcher das erregungsleitende System aus zahllosen fortsatzreichen und unter sich getrennten Einzelzellen besteht, eine grosse Bedeutung zukommt. Die Wertigkeit der Lehre wird freilich von den Vertretern der physiologischen Wissenschaft recht verschieden beurteilt, wie ein Vergleich der Abhandlungen von *Verworn*[1]) und *F. Schenck*[2]) ergiebt.

Die Darlegung des Marburger Physiologen gipfelt in den Worten, „dass die Erweiterung unserer Kenntnisse von dem zelligen Aufbau des Nervensystems, wie sie in der Neuronenlehre zum Ausdruck kommt, auf die Lehre von den Funktionen der Nervenelemente keinen Einfluss ausgeübt hat.“ Auch die anatomische Grundlage der Lehre wird von physiologischer Seite energisch angegriffen, wie das die zahlreichen Arbeiten *Bethes* lehren, von denen ich hier nur sein bekanntes Buch[3]) und die klare vor kurzem gegebene Zusammenfassung[4])

1) *M. Verworn*, Das Neuron in Anatomie und Physiologie. Jena 1900.

2) *F. Schenck*, Die Bedeutung der Neuronenlehre für die allgemeine Nervenphysiologie. Würzburger Abhandlungen 1902.

3) *A. Bethe*, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

4) *A. Bethe*, Der heutige Stand der Neuronenlehre. Deutsche med. Wochenschrift 1904, Nr. 33.

Digitized by Google

erwähne. Und auch unter den Neurologen[1]) hat sich die Opposition gegen die Theorie erhoben. Und der Pathologe *E. Neumann* ist früher[2]) und später[3]) auf Grund seiner Befunde bei Nervenregeneration für den vielzelligen Aufbau der peripheren Faser eingetreten. Und unter den Zoologen ist neben *Beard*[4]) und *Apathy*[5]) vor allem *Anton Dohrn*[6]) ein Verfechter des multizellulären Aufbaues der peripheren Faser.

Gelassen über all der Opposition schwebte bis jetzt der Anatom.

Und doch ist er von alters her dazu berufen, dem Physiologen, dem Pathologen und dem Kliniker in die Hände zu arbeiten. Es schien sogar, als hätte man den Anatomen[7]), der zum erstenmal vor kurzem unter Anatomen gegen die Begründung der Lehre nach eingehender Arbeit zu opponieren wagte, am liebsten totgeschlagen. Jedoch er lebt erst recht, und er lebt in dem Bewusstsein, dass unsere Autoritäten wissen, dass wir, die jüngeren, sie in Dankbarkeit für ihre grosse Arbeit, die uns den Boden schuf, auf dem wir weiterbauen, verehren. Aber wir verehren nicht blind, denn die freie Forschung ist unser Lebenszweck, genau wie der unserer Vormänner.

In seinem auf der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Aachen im Jahre 1900 gehaltenen Vortrage sagt *Verworn*[8]) sehr richtig: „Der Begriff des Neurons und damit die Neuronlehre selbst wäre erst dann und nur dann erschüttert, wenn es gelungen wäre zu zeigen, dass das, was wir als eine zelluläre Ein-

1) *F. Nissl*, Die Neuronenlehre und ihre Anhänger. Jena 1903.

2) *E. Neumann*, Über Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. 18, 1880.

3) *E. Neumann*, Einige Versuche über Neventransplantation. Arch. f. Entwickelungsmech. Bd. 6, 1898.

4) *J. Beard*, The development of the peripheral nervous system in Vertebrates. Part I. Quart. Journ. of micr. science 1888. Derselbe, The Histogenesis of Nerve. Anat. Anz. Bd. 7, 1892.

5) *St. Apathy*, Das leitende Element des Nervensystems. 1. Mittlg. Mit. d. zool. Station zu Neapel Bd. 12, 1897. Derselbe, Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformiert werden? Biol. Centralbl. Bd. 9, 1889/90.

6) *A. Dohrn*, Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. 17. Nervenfaser und Ganglienzelle. Mit. d. zool. Station zu Neapel Bd. 10, 1891. Derselbe, Die Schwannschen Kerne, ihre Herkunft und Bedeutung. Ebenda Bd. 15, 1901.

7) *O. Schultze*, Über die Entwickelung des peripheren Nervensystems. Verhandl. d. anat. Gesellsch. zu Jena 1904. Derselbe, Nachtrag zu meinem auf der Anatomenversammlung in Jena gehaltenen Vortrag über die Entwickelung des peripheren Nervensystems. Anat. Anz. 25. Bd., 1904.

8) l. c. S. 54.

Digitized by Google

heit betrachten, in Wirklichkeit aus mehreren Zellen besteht." Hier ist der springende Punkt. Ist die periphere Faser — oder, was die Hauptsache ist —, der Achsenzylinder der peripheren Faser ein Zellfortsatz einer centralwärts gelegenen Zelle? Streckt die motorische Zelle im Vorderhorn des Markes gleichsam einen oft meterlangen zentrifugal leitenden Fortsatz bis zur kontraktilen Faser aus? Empfindet die Spinalganglienzelle den sensiblen das Integument treffenden Reiz vermöge eines entsprechend langen Fortsatzes, den sie in der Bahn des peripheren Nerven wie einen langen Fühler in die Peripherie sendet? In der Aufstellung dieser zellulären Einheit gipfelt die Lehre vom Neuron: das Neuron ist nach ihr eine Zelle. Mögen auch centrale und periphere kontinuierliche Verbindungen der reizleitenden Substanz vorhanden sein, die periphere Faser würde doch einem einzigen Zellfortsatz gleichwertig bleiben, und die Neuronenlehre bedürfte nur einer Modifizierung — freilich einer für Morphologie und Physiologie sehr bedeutungsvollen, da an die Stelle der jetzt noch meist behaupteten Kontiguität die Kontinuität des reizleitenden Protoplasmas treten würde. Man vertusche die Bedeutung der Kontinuität der lebendigen leitenden Substanz nicht dadurch, dass man sagt: die Kontiguität leistet das Gleiche.

Der Anatom kann die Frage nach jenem springenden Punkte in der Neuronenlehre definitiv naturgemäss nur auf dem Wege embryologischer Untersuchung beantworten. Aber er that es ja schon, sagt der Neuronist: die Embryologie beweist ja gerade die Richtigkeit der Neuronenlehre.

Seien wir objektiv und prüfen wir zunächst diesen embryologischen Beweis und — falls diese Prüfung nicht befriedigt — setzen wir auf Grund eigener Arbeit etwas anderes an die Stelle dessen, was wir als unzulänglich erkannt haben.

Theodor Schwann, der weitblickende, liess die peripheren Nervenfasern aus „Verschmelzung primärer Zellen" hervorgehen und nannte die periphere Nervenfaser eine sekundäre Zelle, wie er auch die quergestreifte Muskelfaser eine sekundäre — vielkernige — Muskelzelle nannte. Die Schwannsche Scheide deutete er als Membran dieser Zelle. Er sagt auf S. 177 seines klassischen Buches: „Die Nerven wachsen weder von der Peripherie nach den Centralorganen, noch von den Centralorganen nach der Peripherie hin, sondern ihre primären Zellen sind unter den Zellen enthalten, aus denen sich jedes Organ bildet und die wenigstens ihrem Aussehen nach indifferent sind. Als Nerven charakterisieren sie sich erst, wenn sie reihenweise

Digitized by Google

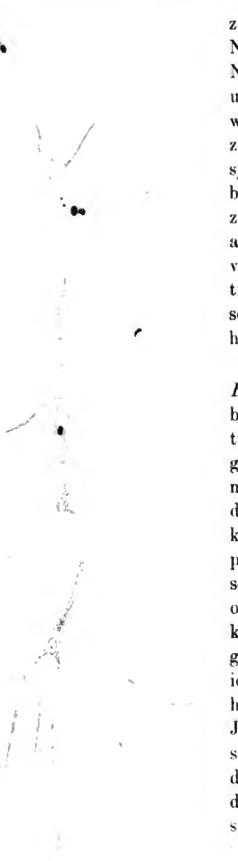


Fig. 1.

Embryonaler Nerv aus dem Froschlarvenschwanz. Nach *Koelliker*.

zu einer sekundären Zelle verschmelzen. Nach dieser Verschmelzung bildet jede Nervenfaser eine einzige Zelle, welche ununterbrochen von dem Organ, in welchem sie sich peripherisch endigt, zu den Centralorganen des Nervensystemes läuft." In diesen Worten liegt bereits die richtige Erkenntnis des vielzelligen Aufbaues der peripheren Faser, abgesehen — wie wir sehen werden — von der Verschmelzung anfangs getrennter Zellen. Was *Schwann* eine sekundäre Zelle nannte, nennen wir heute in der Regel ein Syncytium.

Wenige Jahre später bestätigte *Koelliker* am Flossensaum der Amphibienlarven die Schwannschen Beobachtungen[1]). Die interessante französisch geschriebene Abhandlung unseres Altmeisters betont zum erstenmal deutlich die später freilich nicht mehr anerkannte Thatsache der Entstehung der peripheren Nerven im Froschlarvenschwanz aus noch dotterhaltigen spindel- oder sternförmigen Zellen, die sich kettenartig aneinanderreihen. Die beigegebenen Abbildungen, von denen ich hier eine wiedergebe, sind noch heute als richtig zu bezeichnen. Zwanzig Jahre später[2]) sagt *Koelliker* von denselben Nervenfasern: „Es hat nicht die geringsten Schwierigkeiten zu zeigen, dass diese Fasern durch Verschmelzung spindelförmiger Zellen entstehen".

[1]) *A. Koelliker*, Note sur le développement des tissus chez les Batraciens. Annales des scienc. nat. Série III. 5. Bd, Paris 1846.

[2]) Derselbe, Handbuch der Gewebelehre 1867, 3. Aufl., S. 333.

Digitized by Google

Doch schon war zu einem Wechsel in unserer Anschauung des mikroskopischen Baues des Nervensystems der erste, in gewissem Sinne verhängnisvolle Schritt gethan. Der Keim der Neuronenlehre wurde gelegt in dem Wallerschen Gesetz im Jahre 1852, nach welchem der von der Verbindung mit dem Centrum ausgeschlossene Nerv der Degeneration verfällt und nur durch Auswachsen von dem centralen Stumpfe her unter dem Einfluss seines „nutritorischen Centrums" wieder regeneriert werden kann.

Unter dem Einfluss dieses Gesetzes begründete *His* in seinen bekannten embryologischen Abhandlungen[1]) die Theorie, dass die peripheren Fasern von centralwärts gelegenen Zellen auswachsen und gleichsam zielstrebig ihr Endorgan erreichen. Nackt wachsen nach dieser Theorie die Achsenzylinderfortsätze aus dem Centralorgan hinaus und sekundär lagern sich den Achsenfortsätzen fremdartige Zellen als sogenannte Schwannsche Zellen auf. Denn die Kerne der Schwann-Koellikerschen Nervenbildungszellen durften ja nun nicht mehr in den Fasern liegen, durften nicht die Kerne dieser Bildungszellen selbst sein. Niemand hat bis heute den Beweis geliefert, dass diese mit der Aufstellung der Ausläufertheorie allerdings als Postulat notwendig gewordenen sogenannten „Schwannschen Zellen" die nur eine Konstruktion darstellen und über deren Herkunft man sich natürlich auch unklar sein muss — die einen reden von Bindegewebszellen, die anderen von aus dem Mark „auswandernden" Elementen — überhaupt existieren. Es giebt nur Schwannsche Kerne im alten Schwannschen Sinne, das sind die Kerne der Nervenfaserbildungszellen.

Mit der Aufstellung der frei auswachsenden und frei endigenden Achsenzylinder vergass man ohne viel Bedenken die guten alten Beobachtungen von *Schwann* und *Koelliker*, und *His* gedachte selbst nicht mehr seiner im Jahre 1856[2]) an den Nerven der Cornea des menschlichen Embryo gemachten Beobachtungen, dass die „Hornhautnerven in erster Anlage aus aneinander gereihten, feinen spindelförmigen Zellen mit länglich ovalen Kernen bestehen".

Und obwohl *Koelliker* im Jahre 1885[3]) bei seinen wieder auf-

[1]) Zusammengefasst. in: *W. His*, Histogenese und Zusammenhang der Nervenelemente. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Suppl.-Bd. 1890.

[2]) *W. His*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856.

[3]) *A. Koelliker*, Histologische Studien an Batrachierlarven. Zeitschr. für wiss. Zoologie Bd. 43, 1885.

Digitized by Google

genommenen Untersuchungen über die Entwickelung der Nerven im Froschlarvenschwanz ausdrücklich hervorhob, dass die Schwannschen Kerne auch im Innern der jungen Fasern liegen und die mitotische Vermehrung dieser Kerne in den Fasern schilderte (siehe die nebenstehende Figur 2), war der Einfluss der modern gewordenen Auffassung derart, dass wir alle an die naheliegende Thatsache, dass die Neurilemmkerne genetisch zu den Neurofibrillen in genau demselben Verhältnis stehen, wie die Sarkolemmkerne zu den kontraktilen Fibrillen, nicht dachten.

Fig. 2.

Periphere Neuroblasten in mitotischer Vermehrung. Nach *Koelliker.*

In der That war die Theorie einfach und bestechend und sie wurde zur „Thatsache" erhoben durch die Bestätigungen, die sie durch eine frappierende mikrotechnische Methodik zu erhalten schien, die in den Händen eines *Golgi, Koelliker, Ramon y Cajal* u. a. ungeahnte Fortschritte auf dem Gebiete des feineren Baues des Nervensystems brachte. Und doch hätten wir uns sagen müssen, dass diese Imprägnationsmethode mit ihrer trotz allem anerkannten Unvollkommenheit gegenüber der Feinheit der Strukturen, um die es sich handelte, in gewissem Sinne als roh bezeichnet zu werden verdient. Als aber vollends *Waldeyer*[1]) in klarster Weise den derzeitigen Stand unserer Auffassung unter Proklamation des Neuronbegriffes präzisiert hatte, da freuten wir uns, in einfacher und leicht fasslicher Weise vordem schwierig erscheinende Bauverhältnisse lehren zu können und auch der Physiologie und der praktischen Medizin etwas zu bieten, das diesen Disziplinen im allgemeinen willkommen war.

Doch trotz allem gärte es unter dem scheinbar festen Boden, wenn auch angesichts des Umstandes, dass wir die Lehre immer mehr in uns aufnahmen, ohne Erfolg. Denn trotz solcher Gärung finden wir die Lehre heute noch in fast allen anatomischen Lehrbüchern und aus ihnen ist sie in physiologische übergegangen.

Zwei Behauptungen sind es, die wir zu prüfen haben, wenn es sich um eine Kritik der Ausläufertheorie handelt: 1. Giebt es

[1]) *W. Waldeyer,* Über einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 44 u. ff.

Digitized by Google

„freie Enden" der Fasern? 2. Giebt es nackte Fasern, auf die sich sekundär Zellen auflagern?

1. Giebt es freie Enden der Fasern?

Ohne Zweifel war die Hissche embryologische Begründung wesentlich beeinflusst durch die herrschende Auffassung von der Existenz freier baumförmiger Nervenendigungen im Integument und an der Muskelfaser bei dem Erwachsenen. Was war da natürlicher als unter Hinweis auf die zweifellose Kontinuität des Achsenzylinders und das Wallersche Degenerationsgesetz die Lehre aufzustellen, dass die im Centralorgan und den Ganglien wurzelnden Zellen von ihrem „trophischen" Centrum aus hinauswachsen in den Embryo und schliesslich ein freies Endbäumchen entwickeln? Aber: Sind denn überhaupt mit der erforderlichen Sicherheit „freie" Nervenendigungen bei dem Erwachsenen oder im Embryo nachgewiesen? Oder beruht nicht vielleicht die Behauptung solcher Enden auf durch die Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel und Sinne bedingter Täuschung? Knopfförmig soll das „Ende" der Primitivfibrille häufig sein. Auf Grund eigener und anderer Beobachtung unterliegt es für mich keinem Zweifel, daß diese „Enden", wie sie z. B. an Gold- und Methylenblaupräparaten auftreten, in eine Rubrik mit den Varikositäten der Neurofibrillen gehören, die schon mein Vater als postmortale bezeichnet hat. *Max Schultze*[1]) sagt: „Wässerige Lösungen verschiedener Salze und der Chromsäure oder Überosmiumsäure bestimmter Konzentration bewirken neben der Erhärtung in den ersten Stunden öfters ein partielles Aufquellen der Fäserchen, durch welches sich Varikositäten derselben ausbilden, welche mehr oder minder regelmässig spindelförmig gestaltet sind, bei stärkerer Quellung an Zahl und Grösse zunehmen, bis unter dieser Quellung die Faser unkenntlich wird und ganz zu Grunde geht". Genau dasselbe gilt von den knopfförmigen Enden, die nichts als kleine Varikositäten sind, über welche hinaus das „Ende" der Fibrille nicht mehr sichtbar ist. Das Nichtsichtbarsein der feinsten „Endigung", sei es bei mangelhaftem oder auch besserem Konservierungszustand, bei welch' letzterem die Varikositäten ausbleiben, ist dann in zahlreichen Fällen die Ursache geworden, dass wir, weil wir die Faser nicht mehr weiter zu verfolgen vermochten, ein „freies Ende" behaupteten, während die selbst-

[1]) *M. Schultze*, Allgemeines über die Strukturelemente des Nervensystems. *Strikers* Handbuch der Lehre von den Geweben I, S. 109.

Digitized by Google

verständlich an ein „freies Ende" zu stellende Forderung, dass ein solches wirklich unter Ausschluss jeder Täuschung gesehen wurde, gar nicht erfüllt war. Es wurde eben und es wird auch heute noch da ein freies Ende behauptet, wo unsere Fähigkeit zu sehen, zu färben oder zu imprägnieren aufhört. Und wenn wir heute die Aufforderung ergehen lassen wollten, es sollten alle Anhänger der freien Endigungs- und Ausläufer-Theorie auf einer Anatomenversammlung ihre „Beweisstücke" vorlegen, so zweifle ich keinen Augenblick, dass solche vor der Kritik erfahrener und frei urteilender Mikroskopiker keinen Stand halten werden. Die Unzulänglichkeit solcher Präparate wird sich in vielen Fällen aus der Vorbehandlung der an und für sich vielleicht recht schön erscheinenden Präparate ergeben, die nach Behandlung mit den verschiedensten Reagentien und Farben oder vorübergehendem Auftrocknen auf dem Objektträger, sowie nachträglichem Lackieren nicht geeignet sind, definitiven Aufschluss über eines der zartesten Strukturverhältnisse des Körpers zu geben.

Aber auch da, wo es sich an besonders günstigen Objekten um den „Nachweis" freier Enden handelt, sind bisher meiner Überzeugung nach Täuschungen untergelaufen. Von den bereits oben und von anderer Seite genügend mit Rücksicht auf die Beweiskraft „freier Enden" kritisierten *Golgi*-Präparaten sehe ich ganz ab. Vor allem günstig für die Beurteilung unserer Frage sind solche Objekte, die bei genügender Transparenz zunächst eine Untersuchung des lebenden oder überlebenden Objektes erlauben und alsdann unter dem Mikroskop die Einwirkung verschiedener als günstig gewählter Reagentien ermöglichen, bei Untersuchung in diesen Reagentien oder Ersatz derselben durch geeignete schwach lichtbrechende Medien, unter Umständen auch Behandlung mit färberischen Mitteln. Ein solches Objekt ist für die Wirbeltiere von alters her der Flossensaum des Amphibienlarvenschwanzes. Hier sind denn auch bis heute „freie Enden" von „Endfasern" oder von Seitenästchen behauptet worden. Ja, die Vertreter dieser Auffassung gehen sogar soweit, das menschliche Können derart zu überschätzen, dass sie, wenn es der mikroskopischen Technik in ihren Händen bisher nur gelang, die Nervenfibrille bis zu einem gewissen Punkt zu demonstrieren, behaupten, dass sich hieraus das freie Ende mit Sicherheit ergäbe, weil wir uns doch an das halten müssten, „was wir sehen". Man denke sich doch zwei von unserem momentanen Standort auf der Erde (S) einen Kilometer weit entfernte Punkte a und b unter sich durch einen Faden verbunden, der bei a mit dickerem Durchmesser beginnt und nach b

Digitized by Google

hin immer feiner und feiner wird, so dass er an seinem Ende an dem Punkte b aus der Nähe nur noch mühsam gesehen wird — man denke an die Stärke eines Kokonfadens — und nun von S aus diesen Faden mit dem Fernrohr von a nach b hin verfolgt. Eine Strecke weit wird es gelingen, den Faden zu sehen und dann verschwindet der Faden unter unserem Blick. Wer wird aber nun behaupten dürfen, dass er in dem Fernrohr das „freie Ende" des Fadens sah?

Meine eigentlich selbstverständliche Auffassung finden wir demnach auch mehrfach ausgesprochen, freilich ohne dass diese Aussprache bisher imstande war, gegen die festsitzende gegenteilige Ansicht aufzukommen. So sagte kein geringerer als *Carl Gegenbaur*[1]) am Abend seines arbeits- und erkenntnisreichen Lebens über die Endigung der sensiblen Nerven: „Wo diese Fasern endigen, ob (ebenfalls) interzellulär oder nicht, ist annoch offene Frage. Die Wahrscheinlichkeit, dass sie mit den Zellen auf die Dauer ihres Lebens zusammenhängen, ist nicht ausgeschlossen, bis jetzt aber nicht auf direkte Thatsachen gegründet. Ebenso wenig beruht aber auch die Angabe freier interzellulärer Endigung auf mehr als auf der Thatsache, dass der durch Reagentien sichtbar gemachte Nerv von einem gewissen Punkte an nicht mehr zu erkennen ist. Vielmehr bestehen viele Gründe, welche die Annahme eines Zusammenhangs der interepithelialen Fibrillen mit den Zellen des Epithels begründen". Und über die Endigung der motorischen Nerven sagt derselbe grosse Kenner des tierischen Organismus[2]): „Woher weiss denn der „exakte" Forscher, dass seine technischen Hilfsmittel, die ihm ein Stückchen Nervenfaser zeigten, ausreichend waren, um das scheinbare Ende als wirkliches Ende, d. h. als etwas, das nicht mehr weiter geht, zu behaupten?"

Apathy, gewiss einer der besten Kenner des Nervensystems der Wirbellosen, aber sagt[3]): „Wenn ich auch hier und da schlechthin von Nervenendigungen spreche, so will ich doch gleich hier von vorn herein betonen, dass ich eine Endigung der leitenden Primitivfibrillen nirgends mit Sicherheit konstatieren konnte[4]); ich kann nur sagen, bis wie weit ich eine leitende Primi-

[1]) *C. Gegenbaur*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig 1898, S. 853.

[2]) l. c. S. 614.

[3]) *St. Apathy*, Das leitende Element des Nervensystems und seine topographischen Beziehungen zu den Zellen. 1. Mitlg. Mitt. d. zoolog. Station zu Neapel 12. Bd., 1897, S. 505.

[4]) Auch im Original gesperrt.

Digitized by Google

tivfibrille, oft wohl bereits Elementarfibrille, an einer bestimmten Stelle meiner Präparate zu verfolgen imstande bin; in den meisten Fällen ist es im Gegenteil ganz sicher zu sehen, dass die betreffende Fibrille bloss aus technischen Gründen nicht weiter zu verfolgen ist, wo sogar die optischen Fähigkeiten unserer heutigen Mikroskope dazu noch hinreichen würden". Und *Dogiel*[1]), dem wir eine grosse Bereicherung unserer Kenntnisse des Baues der peripheren Endapparate unter voller Ausnützung der eleganten Ehrlichschen Methylenblaumethode verdanken, kommt neuerdings zu dem Schluss: „Freie Endigungen peripherer Nerven existieren nicht".

Unter den Physiologen ist bekanntlich seit langer Zeit *Hensen* ein unbedingter Anhänger der schon von frühester Zeit bestehenden Kontinuität. Neuerdings[2]) hat der Kieler Physiologe seine Auffassung in höchst beachtenswerter Weise verteidigt, die dem Anatomen eine genaue Nachuntersuchung der Hensenschen Angaben mit den besten technischen Hilfsmitteln zur Pflicht macht. Dass der Hensensche, in Hinsicht auf die Theorie des freien Auswachsens der Nerven aus dem Zentralorgan getane Ausspruch[3]): „Wir stehen damit einfach vor einem ewigen, ununterbrochen fortlaufenden Wunder allergrösster Art!" alle Beachtung verdient, dürfte aus meiner Ausführung mit genügender Klarheit sich ergeben.

2. Giebt es „nackte" Fasern, auf die sich sekundär Zellen auflagern?

Die Theorie des freien Auswachsens der peripheren Faser vom Centralorgan aus und deren Auffassung als langer Zellfortsatz, der in der Morgendämmerung des werdenden Organismus nackt und dünn hinausirren sollte aus dem Centralorgan, um das Ziel seiner Sehnsucht zu suchen, erforderte den Beweis nackter d. h. kernloser Fäserchen auf frühem Stadium. Wieder war es das klassische Objekt des Froschlarvenschwanzes, wo man auch dies zu sehen glaubte und noch mehr: Da an der ausgebildeten Faser reichlich Kerne — die Schwannschen Kerne — vorhanden sind, so konnten sie nur aus dem umliegenden

[1]) *A. Dogiel*, Über die Nervenendigungen in den *Grandry*schen und *Herbst*schen Körperchen im Zusammenhange mit der Frage der Neuronentheorie. Anat. Anz. Bd. XXV, 1904, S. 569.

[2]) *V. Hensen*, Die Entwickelungsmechanik der Nervenbahnen im Embryo der Säugetiere. Kiel u. Leipzig 1903. Hier ist auch die Gesamtliteratur der früheren *Hensen*schen Arbeiten zu finden.

[3]) l. c. S. 6.

Digitized by Google

Gewebe stammen. Die „Scheidenzellen" waren fertig — das Bindegewebe oder gar das Blut in Form von kriechenden Leukocyten sollte sie liefern wie man zu sehen glaubte — und man sprach sogar und spricht noch heute kalt und einfach von „Schwannschen Zellen". Ich habe mich in einer im Druck befindlichen ausführlicheren, über diese Frage im Archiv für mikroskopische Anatomie erscheinenden Arbeit[1]) ausgesprochen und ich wiederhole nur: Jeder der im Sinne der alten Koellikerschen Beobachtung aus dem Jahre 1846 die embryonalen Nerven an dem eben auftretenden Flossensaum des Amphibienlarvenschwanzes auffindet, wird sich überzeugen, dass diese schon jetzt aus Ketten weniger noch Dotterkörnchen enthaltenden Zellen bestehen, deren Kerne allerdings weit voneinander entfernt liegen, ganz so wie dies zuerst unser hochverehrter Altmeister feststellte. Da nun die Kernvermehrung in den Fasern des schnell wachsenden Flossensaumes relativ langsam vor sich geht, so ist es kein Wunder, dass man bei Betrachtung mit starken Systemen, wie sie erforderlich sind, auf einem weiteren Stadium, wo der Dotter aus den Zellen bereits aufgezehrt ist, über weite Strecken kernlose Fasern von feinster Art findet. Bei aufmerksamem Suchen und unter Zuhilfenahme geeigneter Technik findet man aber auch jetzt die in den Verlauf der jungen „nackten" Fasern eingeschalteten oft freilich bei ausgesprochenem Längenwachstum der jungen Faser ausserordentlich schlanken und schmalen Kerne, die Kerne der wahren Schwannschen Nervenbildungszellen, die mich neben anderen Beobachtungen dazu führten, die grosse Gruppe der peripheren Neuroblasten aufzustellen. Man macht so bis in die neueste Zeit immer wieder die alte Erfahrung, dass Differenzen in der Auffassung eines Entwickelungsvorganges häufig darauf beruhen, dass die Entwickelung nicht genügend weit zurück verfolgt wurde[2]).

Als besonders geeignet zur Beurteilung unserer Frage erscheinen die zarten und durchsichtigen, von *Flemming* gelegentlich seiner Zellteilungsstudien mit so grossem Erfolg verwendeten Kiemenplättchen der Urodelenlarven, deren Nervenfaserbildungszellen durch ihre ungemeine Zartheit und die über mehrere Gesichtsfelder „nackt" hinlaufenden Ausläufer ausgezeichnet sind. Über diese ganze Frage

[1]) *O. Schultze*, Beiträge zur Histogenese des Nervensystems. I. Über die multizelluläre Entstehung der peripheren sensiblen Nervenfaser. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 66, 1905.

[2]) *R. G. Harrison*, Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwickelung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Bonn 1904 (S. 4).

Digitized by Google

habe ich mich in meinem im Erscheinen begriffenen ersten Beitrag zur Entwickelung des peripheren Nervensystems ausführlich genug — denke ich — ausgesprochen, so dass ich hier von Wiederholungen absehe. Ich habe für die Amphibien nachgewiesen, dass die periphere sensible Faser sich in dem alten Schwann-Koellikerschen Sinne bezw. den neuen Angaben von *Kupffer*, *Beard*, *Dohrn* und *Raffaele* entsprechend insofern entwickelt, als es sich um eine multizelluläre Anlage handelt, deren neurofibrillär gebaute „Zellen" freilich nicht sekundär verschmelzen, sondern nach der Kernteilung durch Interzellularbrücken — den kontinuierlichen Achsenzylindern — verbunden bleiben, so dass die periphere Faser einen syncytialen Bau besitzt. Die Bezeichnung „syncytial" ist also nicht so zu verstehen, dass es sich um eine sekundäre Verschmelzung anfangs getrennter Zellen handelt, wie eine solche überhaupt in der Genese vieler „Syncytien" vermisst wird. Ich habe ferner gezeigt, dass die Vermehrung der embryonalen neurofibrillären Fasern durch Längsspaltung, d. h. Teilung der Neuroblasten quer zum Verlauf der Nerven erfolgt und hiermit sowohl das Längenwachstum der peripheren Nerven — d. h. das Wachstum der einzelnen Faser — als auch das Dickenwachstum, d. h. die Zunahme der Fasern an Zahl auf die Zellteilung der Neuroblasten als Ursache zurückgeführt. Es ergab sich so auch die wichtige Tatsache (s. unten), dass das Kontinuierliche als Plexus nervosus profundus in der Haut der Amphibien gelegene markhaltige Fasergeflecht aus einem bereits bei der jungen Larve vorhandenen kontinuierlichen durch das ganze Integument sich erstreckenden Zellennetz von Neuroblasten hervorgeht. So spiegelt sich gleichsam in dem aus zahllosen peripheren Neuroblasten, d. h. Nervenfaserzellen, hervorgegangenen Nervenplexus das ursprünglich einfache Zellennetz wieder.

Das Ergebnis unserer Prüfung, inwieweit die Neuronenlehre durch die Embryologie begründet wird, geht sonach dahin, dass weder die Existenz frei auswachsender Nervenenden, noch die von langen kernlosen Zellfortsätzen, deren zugehörige Kerne im Zentralorgan ihre Lage haben sollen, mit der erforderlichen Sicherheit nachgewiesen ist. An die Stelle des unizellulären Aufbaues des Achsenzylinders tritt der multizelluläre Entwickelungsmodus. Ich schliesse noch unter gleichzeitigem Hinweis auf meine im Erscheinen begriffenen Spezialarbeiten[1]) einige anatomische und pathologische Ausführungen an.

[1]) Siehe auch *O. Schultze*, Die Continuität der Organisationseinheiten der peripheren Nervenfaser. *Pflügers* Archiv 1905.

Digitized by Google

Anatomische Bedeutung meiner Befunde.

Wenn ein Entwickelungsvorgang in seinen Stadien genügend geklärt und durch reichliche naturgetreue Abbildungen veranschaulicht ist, dann ist der Autor berechtigt zur besseren Verständigung oder klaren Zusammenfassung den betreffenden Vorgang durch schematisierte Bilder dem Leser vollends zu verdeutlichen. Das soll hier zunächst für die Entwickelung eines aus mehreren Fasern bestehenden peripheren Nerven geschehen.

In der Figur 3 sieht man links einen spindelförmigen Neuroblasten mit dem Kern A. In dem folgenden Bilde ist unter Längenwachstum die Zahl der Kerne verdoppelt. In der die Tochterkerne a und α verbindenden Interzellulare hat bereits eine Spaltung begonnen und eine gleiche Spaltung ist proximal von dem bereits geteilten Kern a eingetreten. In dem dritten Bild sind die beiden Kerne 2α und $a\alpha$ auf den Kern α des vorigen Bildes zurückzuführen, ebenso die Kerne 2a und aa auf den Kern a. Die Teilung der Zellsubstanz der Neuroblasten, die zur Vermehrung der marklosen Fasern führt, ist weiter fortgeschritten. Das vierte Bild ist als weiteres Stadium leicht auf das dritte zurückzuführen. Die Kerne aa_1, aa_2, $a\alpha_1$, $a\alpha_2$ der links gelegenen bereits drei markhaltige Segmente aufweisenden Faser sind aus den Kernen aa und $a\alpha$ hervorgegangen. Der Kern 2α ist eben geteilt, während von dem Neuroblast 2a, die beiden die Kerne $2a_1$, $2a_2$ und $2a_3$, $2a_4$ enthaltenden marklosen Fasern abstammen.

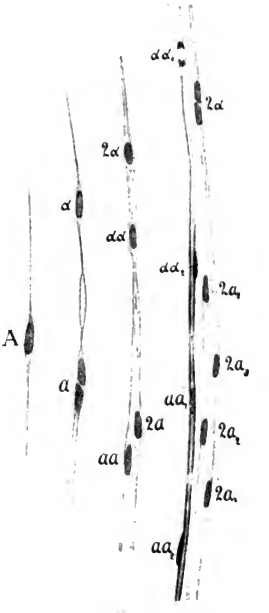


Fig. 3.

Darstellung von vier Entwickelungsstadien des peripheren Nerven.

Die von mir gegebene Beschreibung der Entwickelungsart der peripheren Nervenfaser enthält eine Übereinstimmung mit der Kupffer-

Digitized by Google

Beard-Dohrn-Apathyschen Schilderung, indem auch ich den Aufbau der peripheren Faser aus Ketten von nervenfaserbildenden Zellen als zweifellos erkannt habe. Das Wesentliche ist jedoch keine „Verschmelzung" von Zellen zu der syncytialen Anlage, sondern die fortwährende Erhaltung der unbedingten protoplasmatischen Kontinuität, wobei die bereits sehr früh vorhandenen Neurofibrillen gleichsam aus sich heraus in loco wachsen und sich vermehren. Vom Standpunkt der Zellenlehre ausgedrückt ist das Augenfälligste bei der Bildung der peripheren Fasern nicht Zellteilung, sondern Kernteilung, denn die erregungsleitende Zellsubstanz — wir mögen sie nun proto- oder paraplasmatisch, neuroplasmatisch oder neurofibrillär nennen — will und soll sozusagen in Anpassung an die ihr zugedachte Funktion sich nicht teilen, sondern möglichste Kontinuität bewahren. Die mit dem Wachstum des Körpers erforderliche Massenzunahme der leitenden Substanz erfolgt dem zelligen Bau des Organismus gemäss unter gleichzeitiger stetiger Zunahme der als Organisationszentren der Energiden aufzufassenden Kerne. So beruht das Wachstum der peripheren Nerven morphologisch auf dem gleichen Prinzip, wie das der Muskeln, Epithelien, Drüsen u. s. w., d. h. auf der an Ort und Stelle vor sich gehenden Massenzunahme der spezifischen Substanz, die unter dem Bild der mitotischen Teilung der konstituierenden Organisationseinheiten (*F. Schenck*) vor sich geht. Diese Einheiten sind für die periphere Faser die peripheren Neuroblasten. Was aber den sich bildenden — sich selbst bildenden und nicht vom Centralorgan aus gebildeten — Nerven vor allen anderen Geweben in typischer oder wenigstens auffallendster Weise auszeichnet, das ist die Thatsache der mit der Vermehrung der Organisationseinheiten bestehen bleibenden innigen Kontinuität dieser Einheiten.

Man wird gegen die Entstehung der peripheren Faser aus Zellenketten vielleicht den Einwand erheben, dass die centrale Faser, bei der doch die Schwannschen Kerne fehlen, „beweise", dass die periphere nicht multizellularen Ursprunges ist. Das ist natürlich nichts weniger als ein Grund gegen die jedem ernstlich sich bemühenden Arbeiter zweifellos in meinem Sinne klar werdende Genese der peripheren Faser. Diese beweist, dass die zwischen je zwei Kernregionen — Neuroenergiden — gelegene Leitungsstrecke in vielen Fällen einer markhaltigen Interzellularе entspricht. Folgerichtig wird man sich fragen, ob das Gleiche nicht auch im Centralorgan der Fall ist. Hier ist aber bekanntlich die mitotische Vermehrung der Neuroblasten schon sehr früh eine sehr geringe,

Digitized by Google

So müssen mit dem Längenwachstum des Markes die markhaltigen Interzellularen, d. h. die centralen markhaltigen Fasern, zu langen, naturgemäss kernlosen Fasern werden.

Dass der Neuroblast selbst bezw. seine Fortsätze markbildend sind, hat die Entwickelungsgeschichte uns bereits genügend gelehrt. Man vergleiche in dieser Beziehung auch meine ausführlichere Abhandlung.

Am klarsten ergiebt sich die Einheitlichkeit von Neuroblast und markbildender Fähigkeit aus der Betrachtung solcher Zellen, bei denen mit der Markbildung der Kern nicht an die Peripherie unter die Membran (das Neurilemma) gerückt ist, sondern das Mark, Kern und Primitivfibrillen umhüllt, wie das in dem Nervus acusticus von Knochenfischen leicht an frischen und Osmiumpräparaten zu sehen ist und zuerst von meinem Vater abgebildet wurde[1]) (s. Fig. 4).

Mit dem von mir erbrachten, durch zahlreiche Abbildungen von Präparaten[2]) illustrierten Nachweis des syncytialen Aufbaues der peripheren Faser, sowie eines kontinuierlichen embryonalen integumentalen Neuroblastennetzes und der Beschreibung der weiteren Entwickelung des peripheren Nerven dürfte die Lehre von der Entwickelung des peripheren Nervensystems in ein neues Stadium getreten sein. Es fragte sich, welche Bedeutung das sensible embryonale Endnetz, in welchem sich die zur Haut gehenden, aus einfachen Zellketten in der oben dargestellten Weise entstandenen Nervenästchen gleichsam auflösen, ontogenetisch besitzt. Es hat sich auf das deutlichste ergeben, dass dieses Zellennetz die Anlage des tiefsten und gröbsten kontinuierlichen markhaltigen Nervenplexus der Haut ist und dass die Bildung dieses Plexus aus jenem Netz nach demselben Prinzip der Teilung der konstituierenden Elemente erfolgt, wie bei der Entwickelung der ungeteilt verlaufenden Nervenstämmchen. Einige schematisierte Bilder, die in allen Einzelheiten, ebenso wie

Fig. 4.

Bipolare von Mark umhüllte Zelle aus dem Nervus acusticus vom Hecht. Nach *Max Schultze*.

[1]) *M. Schultze*, Observationes de retinae structura penitiori. Bonnae 1859. Fig 7 b. Auch in Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben I, S. 126.

[2]) Die Präparate wurden grösstenteils nach der von mir in der Zeitschrift für wissenschaftl. Mikroskopie Bd. 21, 1904 unter dem Titel: „Über Stückfärbung mit Chromhämatoxylin" beschriebenen Methode behandelt.

Digitized by Google

die oben in Figur 3 gegebenen auf direkter Beobachtung mit *Ramon y Cajals* Kaliumbichromatosmiumsäure konservierter Präparate beruhen, mögen dies klarer machen. Da jedoch der Nachweis jenes kontinuierlichen Neuroblastennetzes, wie ich weiss und erfahren habe, bei den zähen Anhängern der Neuronenlehre Kopfschütteln erregt hat, ja das Vorhandensein von Nervenzellennetzen überhaupt bezweifelt wurde, will ich nur vorher noch kurz auf diese Frage eingehen unter Hinweis auf zahlreiche Beobachtungen früherer

Fig. 5.

Embryonale Nerven vom elektrischen Organ von Torpedo. Nach *A. Ecker.*

Autoren. Ich habe bereits in meinem im April vorigen Jahres in Jena gehaltenen Vortrag auf die weite Verbreitung von Nervenzellnetzen besonders bei Wirbellosen (Nervennetzen *Bethe*) hingewiesen in Anlehnung an das von *Bethe* in seinem Buche diesen Netzen gewidmete besondere Kapitel. Wenn *Bethe* die Ansicht ausspricht, dass diese Nervennetze bei den Wirbeltieren nur im Blutgefässsystem eine grössere Rolle spielen, so ist dies dahin zu berichtigen, dass es nun nicht mehr zweifelhaft sein kann, dass zum mindesten bei Wirbeltierembryonen solche Netze in ausserordentlicher Verbreitung vorkommen und ich zweifle nicht im geringsten, dass wir vor der Eröffnung eines weiten Gebietes stehen. Hier will ich — zugleich unter

Digitized by Google

Hinweis auf meine ausführlichere Arbeit, in der ich speziell die sensiblen Nervennetze berücksichtigt habe, nur einige Beispiele älterer Autoren anführen, die sich all dem guten Alten anreihen, was wir der Neuronenlehre zuliebe vergessen haben.

In dem ersten im Jahre 1849 erschienenen Bande der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie schrieb *A. Ecker* in einem der Entwickelung der Nerven des elektrischen Organs von Torpedo gewid-

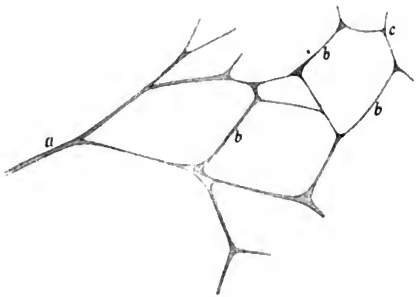


Fig. 6.

Nervenendigungen von der Haut der Hausmaus, 350 mal vergrössert. a Blasse, etwas stärkere Nervenfaser; b feinste Fasern der Endnetze; c Anschwellungen (ohne Kerne?), wo mehrere dieser Fasern zusammenfliessen. Nach *A. Koelliker.*

meten Aufsatz[1]): „Die Nerven in den Plättchen des elektrischen Organs entstehen aus Zellen, die sich in der feinkörnigen Grundsubstanz derselben bilden. Diese Zellen wachsen nach zwei oder sternförmig nach drei Richtungen in feine Fasern aus, die mit den entsprechenden Fasern anderer Zellen anastomosieren, sodass dadurch ein vielfach verteilter knotiger Stamm und an manchen Punkten selbst ein Netzwerk von stellenweise angeschwollenen Fasern entsteht." Die nebenstehende Abbildung (Fig. 5) ist eine getreue Kopie nach *Ecker*, aus der sich nun sofort ergiebt, dass es sich um eine aus anastomosierenden Neuroblasten gebildete Anlage handelt. *Ecker* weist dann auch auf die völlige Übereinstimmung mit den alten Koellikerschen

[1]) *A. Ecker*, Einige Beobachtungen über die Entwickelung der Nerven des elektrischen Organs von Torpedo Galvanii. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1849, Bd. 1, S. 44.

Digitized by Google

und Schwannschen Befunden hin. Die Netzbildung ist mir zwar aus Eckers Beschreibung nicht klar geworden, erscheint mir auch mit Rücksicht auf das Fehlen von Plexus im ausgebildeten Organe zweifelhaft, nachdem ich die Überzeugung gewonnen habe, dass die echten Plexusbildungen in der unten genauer zu beschreibenden Weise aus Zellennetzen hervorgehen. Der Hinweis auf *Koelliker* ist völlig begründet. Denn der Meister beschreibt in der bereits zitierten Abhandlung aus dem Jahre 1846 bereits die von mir nun in ihrer Bedeutung hervorgehobenen Netze anastomisierender markloser kernhaltiger Nerven und giebt eine deutliche Abbildung derselben (Pl. 6, Fig. 10). In seiner mikroskopischen Anatomie vom Jahre 1850 (II, 1 S. 26) wiederholt *Koelliker* seine Angaben von „zierlichsten Verästelungen und Netzen der embryonalen blassen Nervenfasern" im Schwanz von Batrachierlarven und auf S. 29 beschreibt er entsprechende Netze aus der Haut der Maus. Von diesen sagt er: „Diese Fäden (nämlich die marklosen Fasern) nun teilten sich aufs vielfachste und verbanden sich zu Netzen, von denen ganz deutlich ein weitmaschiges mit stärkeren Fäden von 0,001—0,0005 ‴, hier und da mit kleinen Knötchen am Zusammentritt mehrerer Fasern und ein engeres mit Fasern, von der Feinheit der Bindegewebsfibrillen die feinsten, unterschieden werden konnte."

Sieben Jahre später[1]) sagt *Koelliker* gelegentlich der Besprechung der sensiblen Endigungen: „Auf der anderen Seite darf nun aber auch sicherlich sehr an die Möglichkeit gedacht werden, dass wirkliche Endschlingen vorkommen, wenn man erwägt, dass Anastomose und Schlingen wenigstens bei blassen Nervenröhren einiger Lokalitäten sicher beobachtet sind. Ich habe solche nun schon vor zehn Jahren in dem Schwanz von Froschlarven beschrieben und abgebildet (Ann. d. sc. natur. 1846) und *Axmann* will Ähnliches auch in der Haut erwachsener Frösche gesehen haben, was ich nicht bezweifle. Ausserdem habe ich aber auch in der Haut von einem Säugetier, der Maus, ganz Ähnliches gefunden (siehe Mikrosk. Anatomie II, 1, S. 24), was *Hessling* für die Spitzmaus bestätigt und benutze ich diese Gelegenheit, um eine seit Jahren in meinen Händen befindliche Zeichnung vorzulegen". Diese Abbildung, in der nebenstehenden Figur 6 genau kopiert, findet sich auf Tafel XIV, Fig. 10. Die von *Koelliker* gegebene Figurenerklärung ist der Reproduktion wörtlich hinzugefügt.

[1]) *A. Koelliker*, Einige Bemerkungen über die Endigungen der Hautnerven und den Bau der Muskeln. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 8, 1857. S. 313.

Digitized by Google

Im Jahre 1858 beschrieb ferner *Theodor Billroth*[1]) ein deutliches Nervennetz aus der Schlundschleimhaut vom Wassersalamander, das ich in getreuer Kopie in nebenstehender Figur 7 wiedergebe. Er sagte: „Die Kerne liegen zum Teil in den Knotenpunkten der

Fig. 7.

Nervenplexus und Neuroblastennetz aus der Schlundschleimhaut vom Wassersalamander. Nach *Th. Billroth.*

Netze, zum Teil aber auch in den Fasern während ihres Verlaufes" (S. 150). Und ferner: „Dass die feinen Nervenfasernetze von bezeichnetem Orte als Endplexus anzusehen sind, scheint mir ziemlich zweifellos; ich habe von diesen Fasern auch nie frei anliegende Aus-

[1]) *Th. Billroth*, Einige Beobachtungen über das ausgedehnte Vorkommen von Nervenanastomosen im Tractus intestinalis. *J. Müllers* Archiv 1858.

Digitized by Google

läufer gesehen (natürlich mit Ausnahme der Grenzen des Präparates), sondern alle Fasern standen hier in kontinuierlichem Zusammenhang untereinander. Da man nun hier eine Oberfläche völlig übersieht, so können diese Fasern wohl nicht anders als Nervenendplexus angesehen werden; es ist übrigens in dieser Beziehung auch das günstigste Beobachtungsobjekt, was mir bisher bekannt ist." Der grosse Chirurg hat hier also dieselben Netze, die ich in der Mundschleimhaut der

Fig. 8.

Neuroblastennetz: Erstes Stadium der Bildung eines peripheren markhaltigen Plexus.

Fig. 9.

Zweites Stadium des Plexusbildung. Teilung der Neuroblasten, die zur Bildung der ersten marklosen Faser führt.

Salamanderlarve und *Bethe* in derselben Schleimhaut des Frosches nachwiesen, vor nahezu einem halben Jahrhundert gesehen. Ganz entsprechende Nervennetze beschreibt *Billroth* aus der Submucosa des Darmes eines sechstägigen Kindes und entsprechende Nervennetze in der Darmwand sind später noch öfters gesehen worden. Später und bis heute haben wir als Neuronisten diese wie andere nervöse Zellennetze mit der Bezeichnung „Plexus" maskiert.

Die Art und Weise, wie aus einem ursprünglich einfachen Netz multipolarer Neuroblasten, in dem es keinen Unterschied von Neuraxonen und Dendriten giebt, durch Teilung der Energiden ein Plexus

Digitized by Google

markhaltiger Nervenfasern wird, lässt sich an dem subcorialen sensiblen System der Amphibienlarven auf das schönste verfolgen. Auf Grund meiner anderweitig gegebenen Abbildungen gebe ich hier drei schematisch gehaltene Bilder, welche diese Vorgänge noch besser ver-

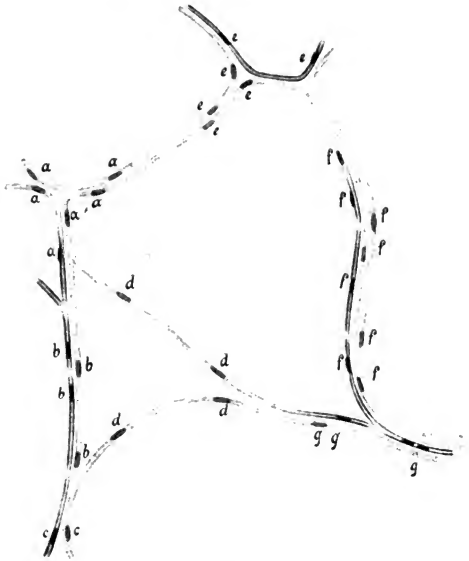


Fig. 10.

Drittes Stadium. Die Teilung der Neuroblasten in longitutinaler und transversaler Richtung hat zur Ausbildung der ersten Nerven geführt, in denen einzelne Fasern bereits markhaltig werden.

deutlichen sollen. Das Prinzip des Wachstums ist hier dasselbe, wie bei der Bildung eines ungeteilten Nervenstammes, der aus einer einfachen Zellkette hervorgeht. Es erfolgt nach dem allgemein bei dem organischen Wachstum gültigen Prinzip der Zellen- bezw. Energidenteilung und zwar hier in Anpassung an die besondere Bestimmung der Erregungsleitung unter gleichzeitiger Erhaltung der Kontinuität der Energiden.

Digitized by Google

In dem einfachen, die erste Plexusanlage darstellenden Neuroblastennetz der Figur 8 sieht man die Kerne mit den Buchstaben a–g bezeichnet. Die von diesen Kernen abstammenden Kerne sind in den beiden Bildern 9 und 10 mit den entsprechenden Buchstaben bezeichnet, so dass z. B. alle in Figur 10 mit a bezeichneten Kerne von dem einen Kern a des ursprünglichen Zellnetzes abstammen. Vergleicht man Bild 8 und Bild 9, so sieht man, wie in dem letzteren neben dem unter Kernvermehrung ablaufenden Längenwachstum der Fasern auch bereits das durch Längsspaltung, d. h. durch Neuroblastenteilung in der Richtung senkrecht zur Längsachse des späteren Nerven erfolgende Dickenwachstum des Nerven durch in loco ablaufende Vermehrung der Fasern begonnen hat. Derselbe Vorgang hat in dem Bild 10 unter Fortführung dieses denkbar einfachsten Prinzips zur Ausbildung eines bereits deutlichen aus wenigen Fasern bestehenden Plexus geführt In diesem hat bereits die Markbildung begonnen. Auch erkennt man aus dem Vergleich der Abbildungen, dass da, wo später Teilungen von Nervenfasern liegen, diese auf ursprüngliche Teilungen von Zellfortsätzen zurückzuführen sind. So wächst auch in dem Plexus der Nerv und mit diesem der ganze Plexus aus sich selbst heraus. Als einfaches Zellen- oder Energidennetz beginnt er. Das Flächenwachstum des Plexus wird erstens durch fortdauernde Teilung seiner Organisationseinheiten in der Längsrichtung der späteren Nerven erreicht. So erfolgt das Längenwachstum der Faser und also des ganzen Nerven. Und zweitens wachsen die Nerven des Plexus durch gleichzeitige Teilung der Neuroblasten in senkrecht zur Längsachse gerichteter Teilung — Längsspaltung — der konstituierenden Elemente. So erfolgt das Dickenwachstum der Nerven. Der Nerv innerhalb des Plexus wächst genau wie der ungeteilte Nerv. Er wächst wie der Muskel. Er wächst nach dem allgemein verbreiteten Prinzip des Wachstums organischer Körper. Er wächst durch Intussusception in allen seinen Teilen und nicht durch eine vis a tergo i. e. a medulla.

Pathologische Bedeutung meiner Befunde.

Die embryologische Untersuchung des peripheren Nerven ergiebt zweifellos den an Ort und Stelle erfolgenden Aufbau des peripheren Nerven aus primären Bildungszellen. So wird der Nerv seiner Sonderstellung entkleidet, die man ihm durch die Aufstellung der Ausläufertheorie bisher angewiesen hat. Denn seine Bildung erfolgt aus primären peripheren Zellen, wie die der Muskeln, der Drüsen u. s. w. Diese

Digitized by Google

Thatsache wirft bedeutendes Licht auf die vielumstrittene Frage nach der Regeneration der peripheren Nerven nach Verletzungen.

In der Regenerationsfrage der peripheren Nerven stehen sich heute zwei Anschauungen gegenüber. Nach der einen Meinung erfolgt die Regeneration durch Auswachsen der alten Fasern vom centralen Stumpfe aus; der periphere Stumpf soll in seinen typischen Elementen völlig zu Grunde gehen. Er dient nur als Leitungsbahn für die peripherwärts mit freien Enden vordringenden Fasern. Nach der anderen Auffassung bilden sich die neuen Fasern innerhalb des zunächst der teilweisen Degeneration verfallenen durchtrennten Nerven auf eine unten genauer zu beschreibende Weise. Der periphere Stumpf geht nicht zu Grunde und die Regeneration des Nerven erfolgt gleichsam aus dem Nerven selbst heraus. Im ersten Fall nenne ich die Regeneration eine centrogene, im zweiten ist sie eine autogene.

Da naturgemäss das Bestreben besteht, die Erscheinungen bei der Regeneration in Einklang zu bringen mit den Vorgängen bei der Ontogenese, so ist es ohne weiteres klar, dass die centrogene Regeneration von den Anhängern der freien Ausläufertheorie, also von den Neuronisten, vertreten wird. Die historische Betrachtung lehrt, dass die centrogene Regenerationslehre in erster Linie auf Grund des im Jahre 1852 von *Waller* aufgestellten Gesetzes des Wiederauswachsens der durchtrennten Faser von ihrem sogen. trophischen Centrum aus aufgestellt wurde, auf Grund des Geseztes, das auch heute noch in den Köpfen spukt, wenn ohne jeden Anhaltspunkt behauptet wird, dass die peripheren Neuroblasten zwar vorhanden sind, dass aber von dem Centralorgan aus die Primitivfibrillen in diese hineinwachsen könnten. Vielleicht wird man durch eine solche jeder thatsächlichen Grundlage entbehrende Behauptung die Hypothese des „Auswachsens" noch zu retten versuchen. Ein solcher Versuch ist aber deshalb gesucht, weil die Substanz einer Zelle niemals in die Substanz einer anderen hineinwächst und jede fibrilläre Zellstruktur von den Zellen gebildet wird, in denen sie sich findet.

Zu dem Wallerschen Gesetz kamen die von diesem beeinflussten embryologischen Angaben von *His* (vgl. oben S. 271), dass die periphere motorische Faser als ein einziger Zellfortsatz von den motorischen Centralzellen zum Muskel wächst und die sensible Faser ein einziger Zellfortsatz der Spinalganglienzelle sei.

Digitized by Google

Wenn es auch im allgemeinen richtig ist, dass die centrogene Regenerationslehre die ältere ist, während die autogene erst in neuerer Zeit neben der centrogenen durchzudringen versucht hat, so ist es doch wichtig zu bemerken, dass schon vor 25 Jahren *E. Neumann*[1]) auf Grund seiner Beobachtungen an gequetschten Nerven an für diesen Zweck einzig und allein brauchbaren gefärbten Osmiumpräparaten zu dem Schluss gekommen war, dass die neuen Fasern im peripheren Stumpf zwar später entstehen, als die mehr central gelegenen, dass aber jedes folgende „Segment" sich selbständig entwickelt und mit den bereits zu einer zusammenhängenden Kette aneinandergeschlossenen oberhalb gelegenen Segmenten anfänglich mittelst einer nicht differenzierten kernhaltigen Protoplasmamasse in Verbindung steht, innerhalb deren sich ein Achsenzylinder nicht erkennen lässt. In entsprechender Weise hat sich *Neumann*[2]) auch neuerdings wieder geäussert.

Ich beabsichtige hier nicht ausführlich auf die Regenerationsfrage und deren Litteratur einzugehen; das umfassende jüngste Referat von *E. Schütte*[3]) giebt hier hinreichenden Aufschluss. Dieser Autor sagt in seiner Zusammenfassung: „Die neuen Fasern entstehen sowohl im centralen wie im peripheren Nervenende diskontinuierlich aus den gewucherten Schwannschen Zellen, ebenso hängt die Markbildung mit den Kernen derselben zusammen". Wer die Litteratur aufmerksam verfolgt, für den kann es keinen Zweifel geben, dass dieser Satz der richtige Ausdruck unseres derzeitigen Wissens ist. Jedoch ist an Stelle der „Schwannschen Zellen", die als solche neben dem Achsenzylinder nicht existieren, entweder Schwannschen Kerne samt dem umgebenden neu gebildeten Neuroplasma oder richtiger „ursprünglichen Neuroblasten" zu sagen.

Welcher Art sind denn kurz die Vorgänge, die sich nach dem jetzigen Stand unseres Wissens bei der Regeneration des peripheren Nerven abspielen?

1. Die der Regeneration vorhergehenden Degenerationserscheinungen des verletzten Nerven betreffen nicht nur den peripheren

[1]) *E. Neumann*, Über Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 18, 1880.

[2]) *E. Neumann*, Einige Versuche über Nerventransplantation. Archiv für Entwickelungsmech. Bd. VI, 1898.

[3]) *E. Schütte*, Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Centralbl. f. allgem. Pathologie Nr. 22, 1904.

Digitized by Google

Stumpf, sondern die Degeneration schreitet von der Verletzungsstelle aus nach beiden Seiten hin fort, wenn auch peripherwärts in viel höherem Masse. Die centralwärts gerichtete Degeneration kann mehrere Centimeter weit fortschreiten und einzelne Fasern degenerieren oft sehr hoch hinauf. Die Degenerationserscheinungen reichen unter Umständen sogar bis zu den Ursprungszellen und können den ganzen centralen Stumpf befallen.

2. Nachdem zuerst die Neurofibrillen körnig zerfallen und dann das Mark in der bekannten Weise zugrunde gegangen ist, geht die Neubildung der Fasern von den Schwannschen Kernen nach reichlicher mitotischer Vermehrung aus. Es entstehen die anfangs marklosen, jungen Fasern als syncytiale „Bandfasern“ *von Büngners*, die vollkommen den ontogenetisch als Jugendformen auftretenden Fasern gleichen. Die Regeneration erfolgt also nicht durch freies „Auswachsen“ der Fasern vom Centrum aus nach der Peripherie in den unbeteiligten und völlig degenerierten Stumpf im Sinne des Wallerschen Gesetzes sondern da, wo vorher die Degeneration begann, setzen auch zuerst die Degenerationserscheinungen ein und laufen in loco ab. Da aber beide Hand in Hand gehenden Erscheinungen der Hauptsache nach von der Läsionsstelle peripherwärts fortschreiten, erklärt es sich, dass das Resultat der früheren weniger genauen Beobachtung die Aufstellung des Wallerschen Gesetzes von dem dominierenden Einfluss des Centrums bei dem peripherwärts gerichteten „Auswachsen“ war, wobei erstens die De- und Regeneration im centralen Stumpf und zweitens die Thatsache übersehen wurde, dass nicht die Achsencylinder „frei auswachsen“, sondern die jungen Fasern am Ort der Degeneration ihrer Vorläufer derart gebildet wurden, dass im grossen und ganzen die zuerst degenerierten — d. h. die am centralen Ende des peripheren Stumpfes gelegenen — auch zuerst regeneriert werden und dass dieser Vorgang durch lokale Veränderungen peripherwärts weiter fortschreitet.

Mit diesen heute nicht mehr anzuzweifelnden Thatsachen stehen in gutem Einklang die Ergebnisse der zahlreichen Versuche *Bethes*[1]) über die Neubildung peripherer Fasern bei jungen, also besonders regenerationskräftigen Tieren. *Bethe* suchte vor allem festzustellen, was der vom Centrum dauernd abgetrennte Nervenstumpf zu leisten vermag. Seine Resultate beziehen sich auf 21 Fälle junger Hunde,

[1]) *A. Bethe*, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903. Hier auch weitere Litteraturangaben.

Digitized by Google

im Alter von 8—60 Tagen. Nach diesen Versuchen halte ich es für sicher, dass der junge und stark regenerationsfähige, vom Centrum isolierte Nerv nach vorübergegangener Degeneration sich autogen bis zur Leitungsfähigkeit regenerieren kann. Die Autoregeneration läuft unter denselben Erscheinungen ab, wie die Regeneration der peripheren Nerven im allgemeinen. Nach einigen Tagen tritt eine lebhafte Kernteilung der Schwannschen Kerne — genau wie in dem sich normal bildenden Nerven — auf, und unter Vermehrung des zugehörigen Protoplasmas entwickeln sich von den Kernen aus lange Spindelzellen (Neuroblasten) neben den alten zerfallenen Achsenzylindern und Markscheiden. Die jungen Neuroblasten sind an den Enden alsbald deutlich syncytial vereint, und so erhält man genau dieselben Bilder, wie sie der von mir oben beschriebenen Normalentwickelung der peripheren Faser aus Zellenketten entsprechen. Unter weiterer Kernvermehrung werden die Fasern breiter und dicker, so dass dieselben langen kernhaltigen „Bandfasern" (*von Büngner*) entstehen, wie sie seit lange für die Regeneration verletzter Nerven bekannt sind. Das Protoplasma dieser Bandfasern wird fibrillär streifig und die Markbildung beginnt in der Nähe der Kerne wie bei der Normalentwickelung.

Auch bei dem erwachsenen Tier ist noch eine Regeneration innerhalb völlig vom Centrum abgetrennter Nervenstücke möglich. Es kommt jedoch hier nie mehr zur Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit. „Bandfasern" entwickeln sich zwar unter denselben Erscheinungen mit der Mitose der Schwannschen Kerne beginnend, wie in dem abgetrennten jugendlichen Nerven, es unterbleibt jedoch die Markbildung, und die Autoregeneration bleibt bei dem erwachsenen Tier auf halbem Wege stehen. Dem Nerven „fehlt die Kraft aus sich selbst heraus die Regeneration zu vollenden". Wenn aber auch die Regenerationspotenz bei dem alten Tier viel geringer ist, als bei dem jungen, so geht sie doch nie ganz verloren.

Die Betheschen umfassenden Versuche sind von *E. Münzer*[1]) angezweifelt worden und zwar auf Grund einiger eigener Versuche.

Die Ergebnisse Münzers waren folgende: Wird jungen Kaninchen im Alter von 3, bezw. 6 Wochen ein Stück des N. ischiadicus von 1—2 cm Länge herausgeschnitten, so tritt „in keinem der Fälle eine Verwachsung des peripheren mit dem centralen Nervenstumpfe ein".

[1]) *E. Münzer*, Giebt es eine autogenetische Regeneration der Nervenfasern? Neurol. Centralbl. Bd. 21, 1902, Nr. 23.

Digitized by Google

Sowohl der centrale als der hochgradig atrophische periphere Stumpf zeigen nach 32—157 Tagen kolbige — auch früheren Autoren bekannte — Verdickungen der Schnittstellen. Der periphere Stumpf ist mit der anliegenden Muskulatur im Bereiche dieses Kolbens narbig und fest verwachsen; er enthält distal von der Narbe keine normalen Fasern mehr. Der Knoten aber besteht aus „ganz jungen, zarten, sich mit Osmium eben bräunenden Nervenfäserchen, die diesen Knoten aufbauen". Diese sich durchkreuzenden Nervenfasern der kugelartig verdickten peripheren „Narbe" sind das Ergebnis einer „in verschwenderischem Umfange vor sich gehenden Luxusbildung von Nervensubstanz", welche zur Entstehung eines Nervenknotens führt. „Aus diesem Nervenknoten strahlten die dünnen Nervenfäserchen in den central gelegenen alten Nerven, während eine mächtige, aus diesen Fäserchen bestehende Nervenmasse den alten Nerven eine Strecke weit umkleidete". *Münzer* erklärt sonach die Angabe Bethes, dass in dem peripheren Stumpfe eines durchschnittenen, mit dem centralen Stumpfe nicht verwachsenen Nerven längere Zeit nach der Durchschneidung neugebildete Nervenfasern nachweisbar sind, für richtig. Aber er leugnet, dass sich diese Fasern „aus sich selbst" gebildet hätten. Da er aber nicht den geringsten Aufschluss über die Bildung der so „verschwenderisch" in dem peripheren Knoten vorhandenen Fasern giebt, so sind seine Einwände bedeutungslos.

Bethe[1]) hat dann auch in kurzer Mitteilung mit Recht hervorgehoben, dass seine Resultate „wahrlich durch Münzers Versuche auch nicht ein ganz kleines Bischen erschüttert" seien. Und Münzers[2]) direkt angeschlossene Erwiderung hat an dem tatsächlichen Bestand nichts geändert.

Was lehren uns nun die angeführten neuen Erfahrungen bezüglich der Gültigkeit des Wallerschen Gesetzes? Wir unterscheiden zwei Teile dieses Gesetzes, die wir für sich der Prüfung unterziehen: 1. Der vom Centrum abgetrennte Nerv verfällt der Degeneration. 2. Die Regeneration erfolgt nur durch Auswachsen von dem centralen Stumpfe aus, da das trophische Centrum der peripheren Faser im Centralorgan liegt.

1. Es ist als feststehend zu betrachten, dass die Wallersche Ent-

[1]) *A. Bethe*, Zur Frage von der autogenen Nervenregeneration. Neurol. Centralbl. 22, 1903, S. 60.

[2]) *E. Münzer*, Zur Frage der autogenen Nervenregeneration. Erwiderung an *A. Bethe*. Neurol. Centralbl. 1903, S. 62.

Digitized by Google

deckung der Degeneration der peripheren dauernd abgetrennten Nervenstrecke von der grössten Bedeutung war und noch heute ist. Niemand wird diese Thatsache anzweifeln. Es fragt sich jedoch, wie es mit der Wallerschen Deutung — zugleich derjenigen der Neuronisten — bestellt ist. Gewiss hat es etwas Bestechendes, die Degeneration damit in Einklang zu bringen, dass von den Zellen abgetrennte Fortsätze nicht lebensfähig bleiben. So lautet die Deutung der Neuronisten; jedoch die weiteren Untersuchungen haben ergeben, dass neben dem frappierendsten Eindruck der Degeneration der peripheren dauernd getrennt bleibenden Strecke Erscheinungen sich abspielen, welche die Auffassung der Neuronisten als mangelhaft erscheinen lassen.

Zunächst ist festgestellt, dass die Degeneration von der Läsionsstelle nach beiden Seiten kontinuierlich fortschreitet, d. h. im centralen Stumpf centralwärts, im peripheren nach der Peripherie. Wenn auch die Degeneration im ersteren im allgemeinen bei weitem nicht in dem Masse Platz greift, wie in dem letzteren, so sind doch auch die beobachtete Entartung des centralen Stumpfes bis zu den Vorderhornzellen des Markes nach Amputationen von Gliedern, sowie die bis zu den centralen Kernen heraufreichenden Veränderungen nach Zerstörung peripherer Strecken (*Gudden, Nissl*) unbestreitbare Thatsachen. *Bethe* fasst auch aus diesem Grunde die Degeneration als eine wesentlich traumatische auf. Ich stimme ihm völlig insofern bei, als auch ich durch jene Feststellung für erwiesen halte, dass das Trauma eine sehr grosse Rolle spielt. Dass jedoch neben der Verletzung der Ausfall des funktionellen Reizes von grosser Bedeutung ist, geht sehr deutlich daraus hervor, dass ein autoregenerierter Nerv wieder der Degeneration verfällt, wenn die Verbindung mit dem Centrum nicht zustande kommt. Der Begriff der funktionellen Einheit bleibt also insofern trotz des syncytialen Baues derselben gewahrt, aber nicht in dem Sinne, dass die centrale Zelle das nutritorische Centrum ist, denn jede Energide des syncytialen Verbandes, jeder periphere Neuroblast besitzt in seinem Kern sein eigenes Centrum, das, um einen Satz *F. Schencks*[1]) zu gebrauchen, „während des Ganges der Maschine immerzu die infolge der Abnutzung notwendigen Reparaturen besorgt, ohne auf den Gang selbst direkt einzuwirken".

Ferner ist für den verletzten Nerven festgestellt (s. oben), dass gleichzeitig mit der peripherwärts gerichteten Degeneration die Ele-

[1]) *F. Schenck.* Physiologische Charakteristik der Zelle. Würzburg, *A. Stubers* Verlag (*C. Kabitzsch*) 1899.

Digitized by Google

mente des peripheren Stumpfes aus sich, vor dem Eintritt der Wiedervereinigung der Stümpfe, junge Nervenfasern — die „Bandfasern" von *Büngners* — zu bilden beginnen, dass also neben der allerdings auffallendsten Erscheinung der Degeneration bereits unabhängig vom Centrum in dem peripheren Stumpf die Regeneration beginnt. Jedoch es bleibt bei diesem Anlauf zur Wiederherstellung des ursprünglichen Zustandes, falls nicht alsbald eine Verbindung mit dem Centrum eintritt. Diese heute nicht mehr bestreitbare Thatsache ist gänzlich unvereinbar mit der Auffassung, dass der periphere Stumpf aus von den Ursprungszellen abgelösten Bündeln von Zellfortsätzen besteht, die einfach dem Tode verfallen.

2. Der letzterwähnte Umstand, dass der periphere Stumpf aus sich selbst heraus noch vor der Wiedervereinigung mit dem centralen Stücke regenerative Vorgänge, welche von „den Kernen der Schwann'schen Scheide" ausgehen und zur Bildung junger Fasern führen, einleitet, ist ein Beweis, dass das periphere Stück nicht einfach abstirbt und vom Centrum aus neu „durchwachsen" wird. Und aus den mannigfachen und zahlreichen Versuchen *Bethes* über die Autoregeneration jugendlicher vom Centrum abgetrennter Nerven ergiebt sich für den nicht unter dem Druck der Neuronenlehre, sondern unbefangen die Betheschen Angaben prüfenden Beobachter meiner Überzeugung nach mit Sicherheit, dass der jugendliche Nerv ohne Zusammenhang mit dem Centrum seine Regenerationskraft bis zur Wiederherstellung der Leitungsfähigkeit wieder erreichen kann, um dann freilich, — was für die in Rede stehende Frage zunächst nebensächlich ist —, wenn die Verbindung mit dem Centrum unterbleibt, als funktionslos gewordenes und für den Organismus nutzloses Gebilde nachträglich dem Tode zu verfallen.

Der von dem Nervenbaum abgetrennte Ast trägt also sowohl bei dem verletzten als bei dem vom Centrum isolierten Nerven in sich selbst die Fähigkeit, die nach der Trennung von dem Baum sofort eingetretene Degeneration der Leitungsbahn durch Regenerationsvorgänge zu korrigieren. Das „trophische Centrum" giebt nicht den Anstoss zur Regeneration; das beweisen die bei fehlender Verbindung mit dem Centrum beginnenden Regenerationserscheinungen. Dass aber diese autogenen Regenerationsvorgänge an dem abgetrennten Ast nicht zu einem normal funktionierenden Aste führen können, wenn die Verbindung mit dem Centrum dauernd unterbleibt, liegt auf der Hand. Denn die Aktivität ist ein für das Leben des Nervenbaumes,

Digitized by Google

wie seiner Äste, notwendiger Reiz. Fehlt dieser, so verfällt auch der abgetrennte, obwohl autoregenerierte Nerv dem Tode.

Ich komme also zu dem Schlusse, dass unsere heutige Kenntnis der Regenerationserscheinungen am peripheren Nerven mit dem Wallerschen Gesetz des einfachen Wiederauswachsens der abgetrennten Zellfortsätze nicht erklärt werden können. Im Gegenteil: Die uns heute bekannten Regenerationsvorgänge stimmen auf das Beste zu den Thatsachen der Ontogenese. Der aus eigenen Energiden entstandene periphere Nerv besitzt die Fähigkeit, aus diesen nämlichen Elementen — den peripheren Neuroblasten, deren Kerne die sogen. Schwannschen Kerne sind — den entstandenen Defekt zu decken. Die Regeneration des peripheren Nerven ist nicht nur autogen, sie ist auch isogen, wie die eines Epithels, einer Drüse, eines Muskels. Der Nerv wächst und regeneriert sich wie ein Muskel.

So lehren uns auch die Erfahrungen der Pathologie, dass die Neuronenlehre aufzugeben ist. Die periphere Faser ist kein Zellfortsatz mit aufgelagerten Scheidenzellen, sondern ein Syncytium mit zahllosen eigenen „trophischen“ und regenerationsfähigen Centren. Bekommt das Syncytium ein Loch, so suchen die Wundflächen von beiden Seiten das Loch zu schliessen. Bleibt aber das Loch, so stirbt der periphere Teil, weil er den für sein Leben notwendigen vom Centrum kommenden oder zum Centrum gehenden Reiz, weil er seine Funktion verlor.

Gewiss ist es schwer, Anschauungen fallen zu lassen, die uns ans Herz gewachsen waren; sind sie aber gefallen, so finden wir neue Befriedigung in der Thatsache, dass durch unsere Befunde das uns alle leitende Streben nach Einheit in der Erkenntnis unseres Organismus nur gefördert wird.

Digitized by Google

Scirrhus ventriculi diffusus

von

Eduard v. Rindfleisch,
Professor in Würzburg.

Hierzu Tafel VIII.

Die Frage von der Entstehung der krankhaften Geschwülste ist zur Zeit eine so viel behandelte, dass ich dreist bei allen Lesern dieser Zeitschrift eine vollständige Kenntnis der dazu kundgegebenen Ansichten und Annahmen voraussetzen kann. Nur mit einem flüchtigen Blick möchte und muss ich dieselben streifen, um den Punkt zu bezeichnen, für den die folgende Mitteilung von Wichtigkeit ist.

Dass die Frage von der Entstehuug der Geschwülste durch die pathologische Histologie zu beantworten sei, schien seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts selbstverständlich. Aber alle von dieser Seite aufgewendete Mühe führte doch nur zu der Erkenntnis, dass die Geschwülste Produkte eines lokalen perversen Wachstums sind, dessen letzte Ursachen aber freilich erst durch weitere Studien zu ermitteln seien.

Dass die Geschwülste auch infektiöse Eigenschaften besitzen können, schien namentlich durch das Übergreifen der Carcinome und Sarkome auf die Nachbarschaft und ihre metastatische Verbreitung im ganzen Körper erwiesen. Man dachte aber dabei nicht an eine Infektionskrankheit im heutigen Sinne, sondern an eine Ansteckung von Zelle zu Zelle, eine Art schwer zu erklärende Verleitung der Nachbarin zu dem gleichen Wachstumsexzess.

An die Stelle dieser vagen Idee trat sodann mit der festen Begründung der Lehre von der Entstehung der Infektionskrankheiten

Digitized by Google

durch pathogene Pilze auch für die Entstehung der Geschwülste „die Aussicht" auf eine ähnliche Begründung. Sie wurde und wird besonders in klinischen Kreisen lebhaft begünstigt und festgehalten, trotzdem es bis jetzt nicht gelingen wollte, einen Krebs- oder Sarkompilz einwandfrei darzustellen.

Inzwischen hatte auf pathologisch-anatomischem Gebiet eine Annahme immer festeren Fuss gefasst, welche von einer parasitären Infektiosität der Geschwülste abzusehen erlaubte. Ich meine, die Annahme *Cohnheims*, dass der grösste Theil der krankhaften Gewächse aus unverbrauchten, bei der Entwicklung des Körpers versprengten Gewebsteilen hervorgegangen sein dürfte. Von einem solchen verirrten und später auf eigene Faust wachsenden Gewebekeim liessen sich ja allerhand Abweichungen von den normalen Wachstumsgesetzen erwarten. Man gewänne eine Erklärung für alles Befremdende, was die krankhaften Gewächse an sich haben und was auch in ihren Metastasen so beharrlich wiederkehrt. Aber freilich alle Zellen — sowohl der primären als der sekundären Geschwulstherde — müssten dann aus demselben verirrten Gewebskeim hervorgegangen sein. Diese weitere Annahme wäre dann unerlässlich. Sie ist auch gemacht worden und wird zur Zeit eifrig verfochten. Aber ohne einige Vorbehalte wird sie sich kaum durchführen und einbürgern können. Man wird zugeben müssen, dass eine Absprengung von Gewebsteilen, die in der Folge zu Geschwulstkeimen werden, auch im postembryonalem Leben wahrscheinlich sei, namentlich durch Traumen und durch chronische produktive Entzündungen, Geschwüre etc. Nicht bloss die klinische Erfahrung spricht hierfür, sondern auch die anatomische Beobachtung, welche uns in solchen Fällen ein polyzentrisches, ja sogar ein diffuses Einsetzen der Geschwulstbildung demonstriert und die Annahme eines einzigen embryonalen Geschwulstkeimes ausschliesst.

Ein Fall dieser Art, nämlich ein durchaus diffuser Scirrhus ventriculi, bot sich mir bei der Sektion eines Patienten der inneren Klinik, welcher das Interesse des Vorstandes (Geheimrat v. Leube) nicht so sehr wegen des Magenleidens als wegen der damit verbundenen, rapid verlaufenden perniziösen Anämie auf sich gezogen hatte. Deshalb wird es willkommen sein, wenn ich die kurze Krankengeschichte vorausschicke.

Der 25jährige Mützenmacher Adolf Bausch aus Tübingen wurde im Oktober 1903 ins Juliusspital aufgenommen. Er klagte über Stechen und Brennen unter den Schulterblättern und in der Hüfte, die auf den Gebrauch von Salicyltabletten zwar ausgesetzt hätten,

Digitized by Google

aber immer wieder kämen. Er habe, so gibt er an, mit 14 Jahren wegen Lungenspitzenkatarrh vier Wochen das Bett gehütet. Damals habe er viel an Athemnot gelitten, auch vereinzelte Nachtschweisse gehabt, aber weder gehustet noch erbrochen. — Seither habe er jährlich im Herbst und Frühling wochenlang an Husten und Schnupfen gelitten, sei aber nie besonders leicht in Schweiss geraten. Er sei sehr geneigt zu Herzklopfen, das sich nach starken Bewegungen, nach Genuss von Bier und Kaffee in lästiger Weise bemerkbar mache. Appetit habe er von jeher wenig gehabt, aber nur selten Kopfweh oder Brechneigung. Sein Körpergewicht ginge seit einem Jahre zurück, der Stuhl sei leicht angehalten.

Der Status praesens zeigt einen blassen, mässig kräftig gebauten Mann mit breitem, symmetrischen Thorax und ausgiebiger Respiration. Patient hustet sehr viel, der Hustenreiz nimmt bei Lagenwechsel zu. Im Auswurf keine Tuberkelbacillen. Die Lungenspitzen hinten ohne Differenz. Atemgeräusch überall vesikulär, nur in der rechten Seite unten vereinzeltes Knacken. Die Herzaktion regelmässig; an der Spitze ein weiches systolisches Geräusch, desgleichen an der Basis. — Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, Bauchdeken in der Seite schmerzhaft, das Epigastrium leicht druckempfindlich. Von seiten der Milz, der Leber, der Harnorgane und des Nervensystems nichts Bemerkenswertes. Patient ist und bleibt andauernd fieberfrei.

Am 2. November klagte der Patient über Appetitlosigkeit, die vergebens bekämpft wurde. Indessen befand er sich relativ wohl, bis am 24. November äusserst heftige Schmerzen in Oberarm, Schulter und Kreuz auftraten und mittags etwa 2 Esslöffel reines Blut ausgehustet wurden. Das Sputum war bisher immer schaumig, serösschleimig gewesen und vielmals auf Tuberkelbacillen untersucht worden, aber stets mit negativem Erfolg. Am 25. November konzentrierten sich die Schmerzen in der Kreuzgegend und wurden vom Patienten in die Wirbel verlegt. Der Patient, der immer sehr blass aussah, wurde jetzt ikterisch, der Urin dunkel, urobilinhaltig.

Bei der klinischen Demonstration am 27. November fand sich links hinten, unten eine Dämpfung des Lungenschalls von 2 Finger Höhe. In der Spitze links saccadiertes, rechts unbestimmtes Atmen, aber kein Rasseln. Die Leber war nicht vergrössert, die Gegend der Gallenblase auf Druck nicht schmerzhaft. Die Untersuchung per rectum ergab in der Gegend der Prostata einen harten, höckrigen Tumor von ziemlicher Grösse. Die Diagnose blieb in suspenso.

Digitized by Google

In der Nacht auf den 28. November wurde Patient sehr unruhig, redete irre. Der Ikterus hatte etwas abgenommen. Der Urin war heller und enthielt jetzt Bilirubin neben Urobilin, auch Spuren von Eiweiss. Die Herzaktion war sehr beschleunigt. Von Mittag an starke Dyspnoë. Die Milz etwas vergrössert. Mittlerweile war die Blässe des Patienten neben dem Ikterus immer stärker hervorgetreten und hatte die mikroskopische Untersuchung des Blutes nahegelegt.

Diese wurde von Herrn Dr. *Arneth* ausgeführt und hatte das bemerkenswerte Ergebnis, dass im Quadratmillimeter auf 1072000 rote Blutkörperchen 23400 weisse zugegen waren. Unter den ersteren befanden sich nicht wenige kernhaltige und unter den letzteren viele grosse einkernige und gelapptkernige Myelocyten, sodass die akute Entstehung einer leukämischen Blutmischung offenbar wurde und in den Mittelpunkt der Diagnose gestellt werden konnte. In der Nacht auf den 29. November starb der Patient.

Die Sektion (30. November) ergab: starke Totenstarre; Panniculus und Muskulatur nicht wesentlich atrophisch. In allen serösen Höhlen mässige Mengen eines klaren, bräunlich-gelben Transsudates. An der Oberfläche beider Lungen bemerkt man eine ziemliche Injektion der subpleuralen Lymphgefässe mit einem weissen, festeren Material. Wie der Durchschnitt lehrt, setzt sich diese Injektion auf die peribronchialen und perivaskulären Gefässe bis zur Lungenwurzel fort, indem sie stellenweise bis zu hanfkorngrossen Knötchen anschwillt. Tuberkulöse Herde und Schwielen sind nirgends, auch in den Lungenspitzen nicht, zu konstatieren. Ein derbes, schwärzlich pigmentiertes Bindegewebsknötchen findet sich im linken Unterlappen, es ist rundlich, 3 Millimeter im Durchmesser. In derselben Gegend näher dem Rande ist eine mehrere Lobuli umfassende Partie der Lunge etwas verdichtet, stark hyperämisch, aber ohne Luftausschluss und ohne tuberkulöse Einschlüsse; doch dürfte hier der Sitz der beobachteten Blutung gewesen sein.

Am Epikard zahlreiche kleine Ekchymosen. Im rechten Vorhofe reichlich dunkles, ungeronnenes Blut. Das Myocardium kaum blasser als normal. Klappen intakt.

Bei der Inspektion der Bauchhöhle fällt zunächst eine stärkere Blähung des Magens auf, dessen Oberfläche übrigens glatt erscheint. Beim Eindringen in die Umgebung desselben zeigen sich zahlreiche Lymphdrüsen milchweiss, mässig vergrössert, die am Durchschnitt in derberen Geweben kleine, etwa miliare, besonders weisse Knötchen enthalten. Einen weissen, schwieligen, sternförmigen Fleck zeigt auch

Digitized by Google

die freie Fläche der Gallenblase. Übrigens ist sie mit dunkelgelber Galle gefüllt, die sich auf Druck leicht in das geöffnete Duodenum entleert. Letzteres ohne Veränderungen. Geht man von hier aus mit dem Zeigefinger in den Pylorus ein, so findet man diesen zwar durchgängig, doch wird der Finger durch einen elastischen Gegendruck festgehalten. Denn schon hier beginnt, wie die Eröffnung zeigt, eine ganz ausserordentliche Verdickung und brettähnliche Starrheit der gesamten Magenwand, so dass auch nicht ein kleiner Rest davon freibleibt. Alle Schichten sind an der Veränderuug beteiligt. Die Schleimhaut ist ebenso weiss wie die Submukosa und lässt sich mit blossem Auge nicht davon unterscheiden. Stellenweise ist sie ein wenig weicher. Die Submukosa bildet eine durchschnittlich 4 Millimeter dicke, weisse, überaus derbe Masse, welche weiterhin in die bindegewebigen Septa der Muskularis übergeht und durch diese mit der ebenfalls verdickten Serosa zusammenhängt. Die quer durchschnittenen Muskelbündel zeigen eine sehr erhebliche Verdickung — kurz wir haben das bekannte Bild eines Scirrhus ventriculi vor uns, der sich von den gewöhnlichen Pylorusscirrhen nur durch die gleichmässige Verbreitung über das ganze Organ und den gänzlichen Mangel eines markierten Centrums, eines Geschwürs etwa, auszeichnet. Eine linsengrosse, etwas eingesunkene Stelle in der Nähe des Pylorus erwies sich bei genauerer Untersuchung als eine solche, an welcher die Schleimhaut noch die geringste Änderung erfahren hatte. Das Netz ist zusammengeschoben und umhüllt als eine 3 Millimeter dicke, weisse Schwiele das Colon transversum. Die grosse Kurvatur des Magens ist durch eine ebensolche Schicht an das Colon angeschlossen. Im Peritoneum sind hier und da kleine weisse Geschwulstknötchen verteilt. Der Dickdarm enthält grosse, harte Kotballen, ebenso das Rektum. Die Schleimhaut des Darmes überall normal. Die Prostata ist nicht vergrössert. In der Umgebung der Samenlblasen ist das Bindegewebe ziemlich verdickt, wenn auch nicht eigentlich schwielig.

Sehr auffallend war das anatomische Bild, welches die Leber sowohl an der Oberfläche als am Durchschnitt darbot. Eine grosse Anzahl kreisrunder, stark bluthaltiger Flecke, im Centrum weisslich, sind nicht wie sonst Krebsmetastasen über die Oberfläche erhaben und nur etwa in der Mitte gedellt, sondern in toto schüsselförmig vertieft, so dass sich für die mikroskopische Aufklärung sofort ein interessantes Problem bot. Die Leber war denn auch im ganzen keineswegs vergrössert, das sonst intakte Parenchym war von der Gelb-

Digitized by Google

sucht her noch etwas bräunlich-gelb. — Milz nicht vergrössert; weich, Pulpa dunkelrot, ausfliessend am Schnitt, keine Malp. Körper sichtbar.

Die Untersuchung der Knochen ergab namentlich am Marke der Wirbelkörper eine verminderte Konsistenz und Dichtigkeit der Spongiosa mit einer dunkelblau-roten, am Sägeschnitt reichlich überquellenden Füllung. Andere Knochen sind nur fleckweise dunkelrot pulpös im Innern, einige ganz unverändert.

Nervensystem und Urogenitalapparat normal.

Nach alledem hatte die Sektion einen Thatbestand ergeben, welcher die so prägnante Alteration der Blutbeschaffenheit als eine sekundäre erscheinen liess, abhängig von einer geschwulstmässigen Entartung des Magens und deren Folgezuständen. Die anatomische Diagnose konnte nur lauten: Scirrhus ventriculi diffusus, Metastasis multiplex hepatis, pulmonum, peritonei, glandularum lymphaticarum, medullae ossium, anaemia leucaemica acuta.

Für die mikroskopische Untersuchung wählte ich passende Stücke der Magenwand, der Leber, Lunge und der Wirbelkörper aus und studierte sie an Schnitten, die mit den üblichen Erhärtungs-, Färbungs- resp. Entkalkungsmethoden hergestellt wurden.

Magen.

Ich wende mich gleich zu dem Kardinalpunkt der Untersuchung, dem Verhalten der Drüsenschicht des Magens und ihrer Beziehung zum carcinomatösen Charakter der Gesamtneubildung.

Durch die dichte, parallele Anordnung ihrer einfachen schlauchförmigen Drüsen ist diese Schicht bekanntlich aufs Beste charakterisiert. Auch in den mannigfaltigen Störungen, welche der krankhafte Prozess, in dieser Hinsicht hervorgebracht hat, bleibt jene Anordnung für die Orientierung massgebend. An senkrechten Durchschnitten sind es die faserigen Bestandteile und nicht am wenigsten die schwarz zu färbenden elastischen Fasern, welche die Form und Lage der, wenn auch noch so veränderten, Drüsenkörper andeuten (s. die Figur Tafel VIII).

Eine ganz normale Fundusdrüse mit den so charakteristischen regionären Unterschieden der ephithelialen Auskleidung ist thatsächlich nicht mehr vorhanden. Überall besteht zum wenigsten eine Lockerung des Zusammenhangs der Epithelzellen und ihrer örtlichen Befestigung. Sehr viele Zellen liegen ganz frei im Lumen und bilden mit anderen grössere Haufen, welche das Drüsenlumen anfüllen und

Digitized by Google

auftreiben. Die meisten Zellen sind eckig, auch in Zipfel ausgezogen, in der Grösse sehr ungleich, aber alle in ihrem Protoplasma ziemlich hell, von den normalen Unterschieden zwischen Haupt- und Belegzellen ist nichts mehr übrig. Mitosen sind nicht selten, eine fortgesetzte numerische Zunahme ist anzunehmen, degenerative Vorgänge nicht ersichtlich. Für die üblichen Kernfärbungen sind alle mässig empfänglich.

Alle diese Qualitäten lassen sich am besten an den mittleren Partien der Drüsenleiber konstatieren, während die oberen sowohl als die unteren Enden durch das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes die stärksten Alterationen in der räumlichen Verteilung des Epithels verursacht haben.

Betrachten wir dieses Verhalten zunächst in der Richtung gegen die Oberfläche der Magenschleimhaut. Hier kommen wir allmählich in jene Zone der Tunica propria, welche bei allerhand chronischen Reizzuständen der Schleimhaut eine Neigung zu produktiver Entzündung zeigt. Papillöse Exkrescenzen bei chronischen Magenkatarrhen sind nichts Seltenes. Auch bei Krebsen und nicht zuletzt beim Scirrhus regionis pyloricae findet man dasselbe. Beim Papilloma destruens Försteri, unserem heutigen Cylinderepithelkrebs, spielt das Auswachsen der Propria sogar eine grosse Rolle. In unserem Scirrhus nun sehen wir an Längsschnitten die Faserbänder der Propria allmählich dicker und breiter werden, gegen das Ende aber bogenförmig umbiegen und untereinander in netzförmige Verbindung treten. So entstehen plumpe Kuppen am Bindegewebe, die in der glatten Endebene der Schleimhaut in gleicher Höhe aneinanderstossen und eine fortlaufende verhältnismässig dichte Begrenzungsschicht bilden.

Über das Verhältnis dieser terminalen Verdickung des Bindegewebes zu den Ausführungsgängen der Drüsen geben Flächenschnitte Auskunft, welche in die eben geschilderte Begrenzungsschicht fallen. Hier sieht man eine Platte, welche von kleinen kreisförmigen Öffnungen siebartig durchbohrt ist. Die Öffnungen sind durch verhältnismässig breite Zwischenmasse auseinandergerückt, welche nahezu homogen erscheint, obwohl sie aus den innig verflochtenen Endausstrahlungen der Propriafasern besteht. In den Öffnungen stecken meist einzelne Zellen epithelialen Charakters und füllen dieselben mehr oder weniger vollständig aus.

Aus alledem ergiebt sich, dass es im Laufe der Erkrankung des Magens zu einer Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes um die

Digitized by Google

Drüsenmündungen gekommen ist, welches die Lichtung derselben ganz erheblich verengert, zum Teil wohl gar verschlossen hat.

Anders ist das Verhalten der Drüsenbestandteile am distalen, der Submukosa zugewandten Ende. Man suche hier nach dem Fundus der Magendrüsen und man wird sich überzeugen, dass ein irgendwie abschliessender Fundus nicht vorhanden ist. Da wo er sein sollte, ist die Grenze der Mukosa gegen die Submukosa verwischt. Ein Gemisch von Epithelzellen einerseits, von Fibroblasten und Bindegewebsfasern anderseits, bildet den Übergang zu der scirrhösen Submukosa.

Gegenseitige Durchwachsung epithelialer und bindegewebiger Elemente hat stattgefunden. Ähnliche Dinge sieht man ja fast an jedem Scirrhus mammae sich vollziehen. In unserem Falle fängt die Destruktion damit an, dass einzelne Epithelzellen aus dem Innern der Tubuli nach aussen geraten und zwischen den Faserlagen der propria sichtbar werden. Auch rücken feine Fasern von aussen nach innen vor und teilen die Drüsenzellen in kleinere und grössere Gruppen bis zur völligen Zersplitterung des ursprünglichen Continuums. Damit ist dann die Drüsenstruktur aufgelöst und die Struktur des Scirrhus an ihre Stelle getreten.

Dabei vollzieht sich eine recht charakteristische Änderung des Faserverlaufs im wachsenden Bindegewebe. Während nämlich die ausgebildeten, älteren und stärkeren Faserbündel im Anschluss an die Faserrichtung der Submukosa und der Muscularis mucosae vorwiegend einen der Oberfläche parallelen Verlauf haben, werden die jüngeren und jüngsten Faserbildungen durch die Einmischung des Epithels zunächst von jener Hauptrichtung abgelenkt, so dass man an der Drüsengrenze auch schräg aufsteigende und sich kreuzende Bündelchen findet, ganz abgesehen von den geradaufsteigenden, welche von den Drüsensepten herrühren. Später fügt sich freilich alles der flächenhaften Anordnung der Gesamtschwiele, welche höher und höher rückt. Schon *Rokitansky* hat sehr treffend das Makroskopische dieser allmählichen Erhebung der scirrhösen Submukosa in die Mukosa hinein beschrieben, die damit endigt, dass die ganze Drüsenschicht in der von unten aufsteigenden Neubildung konsumiert wird und als Produkt der Durchwachsung eine einheitliche glatte, ebene, weisse, derbe Schwiele des Magens vorliegt.

Man könnte nun meinen, dass die successive eingeschlossenen Epithelzellen durch den Druck des massigen Bindegewebes zu Grunde gehen müssten. Möglich, dass dies in gewissen Grenzen geschieht, denn man findet in älteren Scirrhen oft ganz zellenlose Continua von

Digitized by Google

Bindegewebe, aber die Regel ist, dass sie sich erhalten, vermehren und in der Richtung der äusseren Magenhäute vordringen. Das sind jene kleinen Krebszellen, einzeln oder in Reihen geordnet, welche man von jeher dem Scirrhus ventriculi zuerkannt hat und welche man schliesslich als Seminium carcinomatis an der Peritonealfläche hervortreten und Metastasen bewirken lässt.

Danach sind bei der Bildung der charakteristischen weissen Schwiele des Scirrhus ventriculi zwei Wachstumsprozesse thätig. Der eine beginnt am Epithel der Drüsen und dringt in Form einer zelligen Infiltration des Bindegewebes in die äusseren Häute bis zur Serosa vor. Der zweite, eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, geht mit der epithelialen Infiltration Hand in Hand und liefert die Hauptmasse der weissen Schwiele in der Submukosa, den Intermuskularseptis und der Serosa. Anderseits durchwächst sie die Drüsenschicht von aussen nach innen, teilt die Epithelien in kleine Gruppen und verwandelt schliesslich die Mukosa in dieselbe weisse Masse wie die äusseren Schichten und kompletiert so das typische Bild des Scirrhus ventriculi.

Welcher von diesen beiden Prozessen der primäre, welcher der sekundäre sei, wäre ohne eine vorgefasste Meinung nicht zu entscheiden, wir könnten wirklich in Zweifel kommen, ob wir auf diesen Teil der Neubildung den Namen Krebs anwenden dürften, wenn es nicht auch bei jedem echten Scirrhus des Magens noch einen zweiten Modus epithelialer Einwanderung gäbe, der nicht bloss für den krebshaften Charakter der Geschwulst entscheidend, sondern speziell für die Metastasenbildung wichtig ist. Das ist der Übergang der epithelialen Elemente in die Lymphbahnen des Magens und ihr Verhalten daselbst.

Beteiligt ist dabei in erster Linie jenes ziemlich weitmaschige Netz von Lymphräumen, das sich zwischen der eigentlichen Mukosa und der Muscularis mucosae ausbreitet und seine Lymphe aus der ersteren zugeführt erhält. Nicht bei jedem Schnitt, aber doch bei den meisten senkrechten Durchschnitten stösst man auf krebsig infiltrierte Teilstücke dieses Netzes. Kreisrunde Öffnungen von 15 bis 45 mm Durchmesser, oder ebenso weite wellig gebogene Kanäle mit scharfen Konturen, die einen deutlichen Endothelbelag zeigen — sind gefüllt und ausgeweitet durch Zellen, die durchaus den Charakter von Krebsepithelien haben. Die chromatinreichen Kerne sind meist länglich und ebenso wie die Zellkörper vorwiegend der Längsachse des Gefässes parallel geordnet. In dieser Richtung sind auch ihre Teilungs-

Digitized by Google

spindeln orientiert. Besonders in die Augen springend ist die Grösse dieser fraglos als carcinomatös zu bezeichnenden Zellen. Darin unterscheiden sie sich einigermassen von den Drüsenepithelien, von denen sich nur einzelne besonders grosse, mit ihnen vergleichen lassen. Lassen wir sie als Drüsenepithelien gelten, welche in die Lymphbahn eingewandert sind — was doch am nächsten liegt — dann müssen wir annehmen, dass sie in diesem Terrain eine neue, höhere Entwickelungsstufe erreicht haben.

Das Bild der mit Krebszellen gefüllten Lymphgefässe ist sehr apart und hebt sich von dem sonstigen Durcheinander von Fasern und Zellen gut ab. Man kann daher die nicht eben reichliche Verbreitung derselben in den übrigen Schichten der Magenwand leicht verfolgen. Man sieht sie in der Muskulatur, auch in der verdickten Serosa, aber nur sporadisch. Zu einem richtigen Krebsparenchym rücken sie nirgends zusammen. Sie dienen offenbar nur zur Propagation des Prozesses. Bei den Metastasen in der Leber, im Knochenmark etc. werden wir sie wiederfinden.

Versuche ich, bevor ich zu diesen übergehe, den geschilderten Prozess einheitlich aufzufassen, so kann ich nicht umhin, den Ausgangspunkt in einem chronischen Reizzustande des Magens zu vermuten, den ich als einen desquamativen Katarrh der Drüsen mit Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes bezeichnen möchte — eine Kombination, die ohne Carcinom ja nicht selten vorkommt. Dass sie aber auch zum Scirrhus prädisponieren kann, zeigt eben unser Fall. Ob zur wirklichen Entstehung des Krebses die verhältnismässige Absperrung der Drüsenlumina durch die verengten Ausführungsgänge und die Anhäufung der Epithelzellen und ihrer Sekrete im Innern der Tubuli eine begünstigende oder gar entscheidende Rolle gespielt haben, darüber wage ich keine Äusserung. Was ich konstatiere und für das Hauptergebnis meiner Arbeit halte, ist die Entstehung des Scirrhus aus einer gegenseitigen Durchwachsung des Drüsenepithels und des wuchernden Bindegewebes an den noch in ihrer Form und Lage deutlich erkennbaren Drüsenkörpern. Dieser Vorgang ist gleichzeitig und fast überall an der ganzen Magenwand eingetreten, so dass er das konträre Gegenteil von einer monozentrischen Carcinose darstellt, welche ja, wie ich gern zugebe, die Regel ist.

Beiläufig erfährt dadurch die Ansicht eine Unterstützung, wonach entzündliche Vorzustände, namentlich chronisch-katarrhalische,

Digitized by Google

eine geschwürige Veränderung, möglicherweise aber auch andere Entzündungen der Geschwulstbildung die Wege ebnen können.

Knochenmark.

So wenig man bei der Sektion dem roten pulpösen Knochenmark die Krebsmetastasen ansehen kann, so ist dies doch an gut gehärteten und gefärbten Präparaten nicht allzuschwer. Die grosse Zahl und Verschiedenheit der ortsberechtigten Zellen ist zwar recht gross, doch lernt man bald die meist geschlossenen, rundlichen Haufen epithelialer Zellen von ihnen unterscheiden. Ob dieselben aus einer einzigen, eingewanderten Zelle hervorgegangen oder als ein krebsiger Thrombus kleinsten Kalibers anzusehen sind, möchte überall schwer festzustellen sein. Sie sind ringsum durch einen kleinen Zwischenraum von den Markzellen getrennt, der durch ein Zurückweichen von dem Krebsherd zu entstehen scheint, vielleicht auch durch die ungleiche Schrumpfung in den angewandten Reagentien. Jedenfalls erleichtert der Zwischenraum die Auffindung der Krebsherde. — Übrigens ist das Mark durch eine überaus kräftige venöskapilläre Hyperämie geeignet für einen Einblick in seine gröbere Struktur und die Bestimmung des Sitzes der Krebsherde. Man sieht diese Gefässe, welche am normalen Knochenmark schwer zu unterscheiden sind, zwischen den Massen der Markzellen als breitere „Triften" von vorwiegend roten Blutkörperchen verlaufen. Von festeren Begrenzungen ist eigentlich gar nichts zu sehen. Da, wo man sie suchen müsste, mischen sich Markzellen und rote Blutkörperchen in buntem Durcheinander. Den Blutlauf muss man sich nach diesen Bildern als einen ganz langsamen, fast stockenden vorstellen. Die Krebsherde liegen in der Blutbahn mitten drin und lassen nur wenig Zellen zwischen sich hindurchpassieren. Dass der Schaden gross sein muss, den sie durch diese mechanische Obstruktion der normalen Blutbereitung zufügen, ist wohl ersichtlich. Ob sie auch die Markzellen direkt schädigen, ist mir sehr wahrscheinlich. Auffallend ist übrigens der sichtbare Schaden, den die Krebszellen selbst im Knochenmarke erleiden, denn mir will es entschieden so scheinen, als ob die Krebszellen stellenweise einer deutlichen Abmagerung, Vakuolisierung, kurz Atrophie verfielen, ja, als könnten ganze Pfröpfe von Krebszellen diesem Schicksal verfallen.

Was die Qualität der Markzellen betrifft, so fällt die geradezu geringe Vertretung der grossen, einfach- oder gelapptkernigen

Digitized by Google

Myelocyten auf. Statt ihrer — möchte ich sagen — sieht man eine Unmasse ganz kleiner Elemente mit sehr wenig, oft nur einem kleinen Fetzen Protoplasma und einem kleinen, runden, tief färbbaren Kern. Sollten dies Zerfallsprodukte der grossen Myelocyten sein?

Eine besondere Kategorie von Markzellen zeichnet sich nicht nur durch ihr Äusseres, sondern auch durch das charakteristische Gebundensein an das knöcherne Rahmenwerk der Spongiosa und an die Aussenfläche der durchziehenden Arterien aus. Alle sind kugelrund, mit hellem Protaplasma, rundem, ungeteiltem Kern von $^1/_3$ Diameter der Zelle; letzterer durch Methylenblau-Eosin tiefblau färbbar, während das Protoplasma leicht rosenrot wird; mit Tricacid wird der Kern violett, das Protoplasma schmutzig-blassrot, von dem leuchtenden Orange der Erythrocyten sehr abstechend. Diese Zellen liegen zum Teil in mehrfacher Schicht übereinander und erinnern bei den Arterien an die lymphoiden Scheiden, welche man z. B. in der Milz findet. Über ihre Beziehung zur Hämatopoëse wage ich keine Vermutung. Mit kernhaltigen roten Blutkörperchen sind sie nicht zu verwechseln. Diese sieht man hier und da in der Blutbahn, seltener im Markparenchym, niemals in grosser Menge, wie ich es wiederholt in Fällen von perniziöser Anämie beobachten konnte.

Leber.

Ich habe oben (Sektionsbericht) des befremdlichen Anblicks gedacht, den die zahlreichen krebsigen Metastasen an der Leber darboten. Durchschnitte in verschiedenen Richtungen und passende Färbungen zeigen in der Mitte jedes Herdes eine Gruppe von Blutkapillaren, die mit grossen, gutgenährten Krebszellen wohlgefüllt sind. Von hier aus sind einzelne Exemplare nach verschiedenen Richtungen in die Nachbarschaft vorgerückt, die Blutkörperchen zur Seite drängend. Wir erkennen hier die grossen Epithelzellen wieder, welche in den Lymph- und wohl auch Blutkapillaren der Magenwand durch ihre ansehnliche Grösse aufgefallen waren, im Gegensatze zu den kleineren Zellen zwischen den Fascikeln des scirrhösen Bindegewebes. Sie waren es also, welchen der Transport in die ferner liegenden Organe zugefallen war.

Mit dem, ich möchte sagen blühenden Ernährungsstande des Mittelfeldes kontrastieren nun in hohem Masse die Erscheinungen von Zertrümmerung und Verfall, welche das Mittelfeld rings umgeben. Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, als hätten die Krebs-

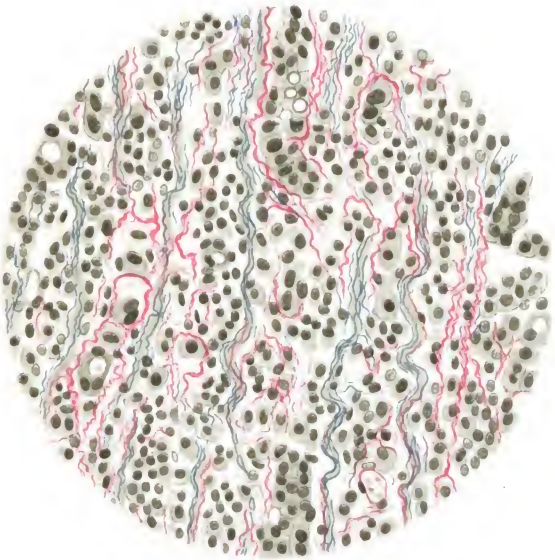
Digitized by Google

zellen einen direkten chemischen Angriff auf die Leberzellen ausgeführt. Dünn und schmächtig, vielfach vakuolisiert, grossenteils kernlos und nicht mehr färbbar, halten sie ihren Zusammenhang in Bälkchen nur noch stellenweise aufrecht. Schliesslich verschwinden sie. Dafür erfahren die Blutgefässe eine deutliche Erweiterung, die bis zur Berstung führt, so dass jene breite, atrophische, makroskopisch eingesunkene Zone um die Metastasen ziemlich reichlich mit Blut überschwemmt sein kann.

Was die Entstehung dieser Blutungen anlangt, so wird man wohl zunächst an die Verstopfung ganzer Kapillargebiete mit Krebszellen zu denken haben. Hier und da bemerkte ich aber auch hyaline Entartung, so dass ich diese Frage in suspenso lassen möchte.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass ich keineswegs der Ansicht bin, als ob die in meinem Falle von diffusem Magenscirrhus beobachtete Entstehung ohne weiteres auch für die monozentrischen, gewöhnlichen Scirrhusformen massgebend wären. Ich bin weit entfernt, die Wahrnehmungen *Borrmanns* über das Wachstum des Carcinoma solidum anzuzweifeln und habe mich an vielen mir zur Verfügung stehenden Präparaten überzeugt, dass das histologische Bild der gewöhnlichen Scirrhus ventriculi reichlich viele Varietäten aufweist, so dass auch auf diesem an sich kleinen Gebiete der weiteren Forschung freies Feld genug bleibt.

Digitized by Google



Scirrhus ventriculi diffusus

von

Eduard v. Rindfleisch.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), Würzburg.

Digitized by Google

Über Alter und Dickenwachstum von Würzburger Wellenkalkpflanzen.

Von

Dr. **Friedrich Kanngiesser.**

Mit 8 Kurvenzeichnungen.

I. Alter und Dickenwachstum von Teucrium montanum, Helianthemum canum und polifolium.

Wie Professor *Kraus* festgestellt hat[1]), zeichnen sich die Stauden auf dem Plateau des Wellenkalks, z. B. des Kalbensteins, Neubergs, Volkenbergs durch Langlebigkeit aus, die insofern auffallend erscheint, als die oberirdischen Teile der Pflanzen in jeder Hinsicht reduziert sind.

Es wurde mir die Aufgabe gestellt den Gegenstand einer weiteren Prüfung zu unterwerfen und zu untersuchen, ob bei den besonders ausgeprägten Zwergpflanzen von Teucrium montanum, Helianthemum polifolium und canum die Erscheinung allgemein ist, auch wie sich der jährliche Holzzuwachs dabei verhält.

Zu diesem Zwecke war in erster Linie eine grosse Anzahl Zwergstauden verschiedener Standorte zu sammeln.

Die untersuchten Exemplare von Helianthemum canum und polifolium, die Professor *Kraus* sammelte und mir zur Verfügung stellte, stammen vom Neuberg, Kalbenstein und Krainberg bei Gambach, die Teucria, die ich selber an Ort und Stelle aufgenommen, vom Volkenberg, die entsprechenden Normalexemplare von einem Abhang des

[1]) Anemometrisches vom Krainberg bei Gambach 1905, S. 14.

Digitized by Google

Ravensbergs an der Landstrasse zwischen Veitshöchheim und der Station Erlabrunn.

Von diesen Pflanzen bleibt am kleinsten Helianthemum canum, seine Stengel erreichen nur eine Länge von 8—15 cm, die von Helianthemum polifolium eine solche von 7—30 cm und die von Teucrium montanum eine solche von 8—42 cm.

Im übrigen sind bekanntlich alle Teile der Zwergstauden, besonders auch die Blätter[1]) durch starke Reduktion ausgezeichnet.

Um so auffallender ist die starke Dickenentwickelung der wenig verzweigten Wurzel. Der Durchmesser der Wurzeln an ihrem Hals gemessen, schwankt bei Teucrium zwischen 3 und 13 mm, bei Helianthemum polifolium zwischen 3 und 9 mm, bei Helianthemum canum zwischen 2,5 und 15 mm.

Den stärksten Radius des Holzkörpers hatte ein Helianthemum canum, mit beinahe 1 cm (9,35), der Maximalradius bei Teucrium betrug 7,01, bei Helianthemum polifolium 3,89 mm.

Um den Dickenzuwachs wie das Alter der Stauden zu ermitteln, wurde die Wurzel am Hals untersucht. Für die näheren Feststellungen wurden die Radien zum Teil beliebig gewählt, meist enthielt der best entwickelte Halbmesser den Vorzug.

Die Jahrringe in der üblichen Weise mit einem Okularmikrometer gemessen, zeigen in der Regel im Anschluss an die äusserst englumige Herbstholzzone des Vorjahres zunächst eine Gefässreihe, dann folgt bei gut entwickelten Ringen eine Übergangszone, wo Gefässe in das englumige Holzgewebe eingestreut sind; als dritte Zone erscheint die nur aus Libriform bestehende Herbstholzzone.

Resultate.

Die mittlere Jahrringstärke der Zwergformen, aus je 20 Exemplaren berechnet, wies für Helianthemum canum denselben Wert auf wie für Teucrium montanum, nämlich 0,206 mm, während Helianthemum polifolium etwas engere Jahrringe bildet. Seine mittlere absolute Jahrringstärke betrug nur 0,187 mm.

Die mittlere Jahrringbreite der Normalpflanzen betrug für Helianthemum canum (aus 2 Exemplaren berechnet) 0,340 mm, für Teucrium montanum aus 5 Exemplaren 0,367 mm und für Helianthemum polifolium aus ebensoviel Exemplaren 0,494 mm.

[1]) Über die Reduktion der Blätter bei Zwergen vergl. *Lippold* in „Aus der Pflanzenwelt Unterfrankens“ III, 1904.

Digitized by Google

Die Jahrringe der Zwergpflanzen sind also wesentlich enger. Setzt man die normale durchschnittliche Jahrringbreite = 1, dann verhält sich die Durchschnittsbreite der Zwergpflanzen dazu

bei Teucrium montanum wie . . 0,562 zu 1,
bei Helianthemum canum wie . . 0,606 zu 1,
bei Helianthemum polifolium wie 0,379 zu 1.

Die mittlere Jahrringbreite liegt fast durchweg dem Breitenminimum näher als dem Maximum.

Den engsten Jahrring von 72 untersuchten Stauden zeigte ein Canumzwerg. Er war 0,035 mm breit und bestand radial aus einer Gefäss- und drei Libriformfaserreihen, während der stärkste bei einer Normalpflanze von polifolium gefunden wurde. Er mass in der Breite 1,165 mm und wies radial 110 Röhrenquerschnitte auf.

Der breiteste Jahrring bei Teucrium mass 0,839 mm, bei Helianthemum canum 0,816 mm.

In der Regel nehmen, wie bei unseren Waldbäumen[1]), die Jahrringe in der Jugend an Breite zu, bis sie in höherem Alter, also nach aussen, an Breite wieder abnehmen. Sie zeigen demnach eine ausgesprochene Periodicität. Vergleiche die Wachstumskurve I.

Dieses Gesetz gilt natürlich nur im grossen und ganzen, da die einzelnen Jahrringe erheblichen Schwankungen unterworfen sind. Abweichungen kommen u. a. auch in dem Sinne vor, dass die Jahrringbreite durch den ganzen Holzkörper fast gleich bleibt.

Die älteste Staude hatte ein Alter von 33 Jahren; es war eine Zwergform von Teucrium montanum. Sie wurde auf dem Kalbenstein von Professor *Kraus* gefunden.

Das älteste H. canum war 28, das älteste polifolium 17 Jahre alt. Helianthemum polifolium steht demnach an Maximal- wie an Durchschnittsalter weit hinter Canum zurück, wie es auch engere Jahrringe bildet.

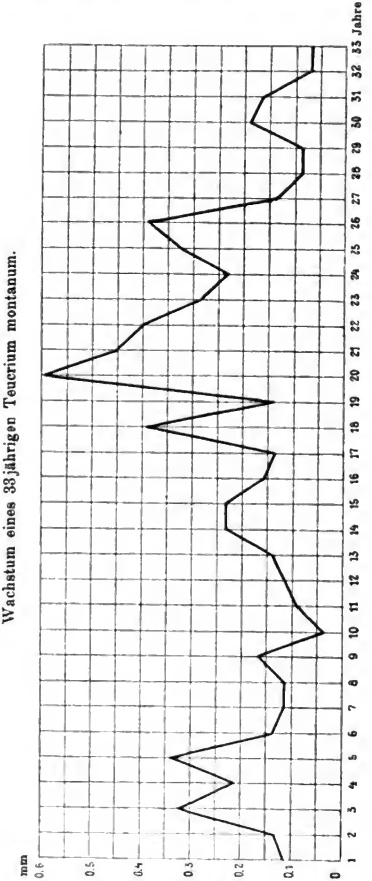
Von den Normalpflanzen war keine älter als 13 Jahre. Die Zwerge erscheinen demnach in der That dauerhafter und die Natur legt also besonderes Gewicht auf die Erhaltung der Individuen.

Zum Vergleich sei schliesslich noch ein Helianthemum polifolium erwähnt, das ich auf dem Gau-Algesheimer Berg bei Bingen gesammelt habe. Seine Wurzellänge betrug 9 cm, die Sprosslänge 28 cm. Makroskopisch scheint es eine Normalpflanze zu sein, die mikroskopische Untersuchung zeigte aber bei einem Alter von zehn

[1]) Vergl. z. B. *Büsgen*, Bau und Leben unserer Waldbäume 1897, S. 95.

Digitized by Google

Jahren auffallend enge Jahrringe. Mittelwert 0,124 mm, während eine ebenso alte Normalpflanze vom Fusse des Neubergs bei einer



Sprosslänge von 23 cm und einer Wurzellänge von 20 cm eine mittlere Ringbreite von 0,326 mm aufwies. Sogar 10jährige Zwergexemplare

Digitized by Google

haben eine grössere mittlere Ringbreite als die Normalpflanze vom Gau-Algesheimer Berg, sie lag bei vier untersuchten Exemplaren zwischen 0,166 und 0,242 mm.

Tabelle I.

1. Teucrium montanum. Zwerge. Volkenberg.

Nr.	Alter	Radius in Millimetern	Jahrringbreite in Millimetern		
			Mittlere	Minimum	Maximum
1	9	2,166	0,241	0,139	0,442
2	9	1,840	0,224	0,093	0,349
3	11	3,005	0,288	0,139	0,396
4	11	2,842	0,244	0,139	0,396
5	12	2,413	0,209	0,139	0,279
6	12	1,910	0,154	0,046	0,279
7	13	1,794	0,141	0,093	0,233
8	13	2,493	0,188	0,069	0,466
9	13	2,516	0,200	0,069	0,279
10	14	2,942	0,213	0,116	0,349
11	15	2,842	0,193	0,093	0,349
12	17	3,821	0,224	0,046	0,349
13	18	3,122	0,176	0,046	0,512
14	18	3,088	0,173	0,093	0,302
15	20	5,102	0,264	0,116	0,396
16	21	3,401	0,167	0,046	0,372
17	22	5,056	0,234	0,139	0,326
18	23	5,102	0,226	0,116	0,326
19	27	3,611	0,137	0,069	0,233
20[1]	33	7,013	0,217	0,069	0,582

[1] Standort: Kalbenstein.

Mittlere Jahrringbreite	0,206 mm
Das absolute Minimum	0,046 mm
Das absolute Maximum	0,582 mm

Digitized by Google

Teucrium montanum. Normal. Ravensburg—Fuss.

Nr.	Alter	Radius in Millimetern	Jahrringbreite in Millimetern		
			Mittlere	Minimum	Maximum
1	8	2,796	0,366	0,233	0,652
2	8	3,518	0,446	0,186	0,838
3	9	3,867	0,448	0,233	0,675
4	11	2,656	0,256	0,139	0,582
5	11	3,355	0,316	0,139	0,466

Mittlere Jahrringbreite 0,366 mm
Das absolute Minimum 0,139 mm
Das absolute Maximum 0,838 mm

2. Helianthemum polifolium. Zwerge vom Neuberg.

Nr.	Alter	Radius in Millimetern	Jahrringbreite in Millimetern		
			Mittlere	Minimum	Maximum
1	6	1,001	0,191	0,116	0,256
2	6	1,561	0,279	0,093	0,396
3	7	1,421	0,217	0,069	0,419
4	8	1,351	0,167	0,116	0,302
5	9	2,073	0,247	0,093	0,349
6	10	2,190	0,230	0,069	0,442
7	10	2,283	0,241	0,046	0,466
8	10	1,887	0,196	0,093	0,279
9	10	1,607	0,165	0,116	0,326
10	11	1,421	0,132	0,069	0,256
11	12	2,260	0,188	0,069	0,466
12	12	2,702	0,235	0,093	0,349
13	12	1,561	0,131	0,046	0,233
14	12	2,166	0,186	0,093	0,349
15	13	1,321	0,102	0,069	0,279
16	15	2,120	0,139	0,069	0,233
17	15	2,539	0,173	0,069	0,372
18	16	3,551	0,219	0,069	0,792
19	16	1,993	0,125	0,093	0,256
20	17	2,772	0,167	0,069	0,326

Mittlere Jahrringbreite 0,187 mm
Das absolute Minimum 0,046 mm
Das absolute Maximum 0,792 mm

Digitized by Google

Helianthemum polifolium. Normal. Fuss des Neubergs.

Nr.	Alter	Radius in Millimetern	Jahrringbreite in Millimetern		
			Mittlere	Minimum	Maximum
1	5	3,658	0,768	0,279	1,165
2	6	3,891	0,661	0,233	1,048
3	6	2,563	0,405	0 233	0,699
4	10	3,262	0,326	0,116	0,535
5	13	3,681	0,306	0,116	0,466

Mittlere Jahrringbreite 0,493 mm
Das absolute Minimum 0,116 mm
Das absolute Maximum 1,165 mm

3. Helianthemum canum. Zwerge vom Kalbenstein.

Nr.	Alter	Radius in Millimetern	Jahrringbreite in Millimetern		
			Mittlere	Minimum	Maximum
1	11	2,469	0,207	0,116	0,396
2	12	3,774	0,322	0,163	0,629
3	12	2,544	0,225	0,157	0,350
4	13	2,236	0,170	0,093	0,372
5	14	5,022	0,364	0,163	0,699
6	16	4,816	0,297	0,133	0,595
7	17	3,564	0,215	0,069	0,349
8	18	4,240	0,239	0,116	0,535
9	18	3,401	0,193	0,093	0,466
10	20	3,821	0,188	0,093	0,372
11	20	3,518	0,182	0,069	0,396
12	21	2,438	0,119	0,046	0,582
13	21	2,050	0,096	0,035	0,186
14	22	3,541	0,160	0,046	0,466
15	22	4,077	0,188	0,069	0,442
16	22	2,563	0,118	0,069	0,302
17	24	3,990	0,170	0,070	0,385
18	24	3,914	0,165	0,046	0,466
19	26	9,353	0,360	0,116	0,629
20	28	3,611	0,132	0,069	0,349

Mittlere Jahrringbreite 0,206 mm
Das absolute Minimum 0,035 mm
Das absolute Maximum 0,699 mm

Digitized by Google

Helianthemum canum. Normal. Maingestellgraben.

Nr.	Alter	Radius in Millimetern	Jahrringbreite in Millimetern		
			Mittlere	Minimum	Maximum
1	12	3,914	0,326	0,116	0,792
2	13	4,357	0,353	0,116	0,815

Mittlere Jahrringbreite 0,339 mm
Das absolute Minimum 0,116 mm
Das absolute Maximum 0,815 mm

II. Einiges über das Alter und Dickenwachstum der Sträucher.

a) Rosen.

Während wie wir oben gesehen haben, Wellenkalkstauden sich durch ansehnliches Alter der unterirdischen Teile auszeichnen, sind notorisch die Rosen des Wellenkalks oberirdisch auffallend kurzlebig[1]).

Die Aufgabe, welche ich hatte, war das Alter der oberirdischen Sprosse der Rosen einer eingehenderen Untersuchung zu unterziehen. Zu diesem Behufe wurden von Rosen, welche Professor *Kraus* bestimmt hatte, Triebe, die natürlicherweise abgestorben waren, gesammelt; zunächst waren es die beiden zumeist vorkommenden Rosa rubiginosa apricorum und Rosa graveolens calcarea vom Neuberg, dann aber auch die an geschützten Stellen vorkommende Rosa glauca, canina, tomentosa und rubiginosa typica.

Die Art der Untersuchung ist die gleiche wie vorher. Die gewonnenen allgemeinen Resultate sind:

Die Periodicität des Dickenwachstums der Rosentriebe erscheint anders als bei den Stauden und Waldbäumen. Während bei letztgenannten die Jahrringe zunächst an Breite zunehmen, finden wir hier die Regel, dass die Jahrringe von innen nach aussen an Stärke abnehmen (vergl. die Kurve II).

Die mittlere Jahrringstärke schwankte zwischen 0,436 mm und 1,272 mm. Die engsten Ringe (die sich aussen finden) weisen Breiten von 0,047, 0,117, 0,140 und 0,163 mm auf.

Die breitesten Ringe haben Stärken bis circa 3 mm Durchmesser. Der breiteste Ring fand sich bei einer Rosa graveolens

[1]) *Kraus*, a. a. O. S. 14.

Digitized by Google

calcarea, er mass 2,936 mm. Bei einem anderen Exemplar fand sich ein 2,320 mm starker Ring. Auch Rosa glauca zeigte breite Ringe, z. B. von 2,097 und 2,167 mm.

Am ältesten war der Spross einer Rosa rubiginosa apricorum. Er zählte 14 Jahrringe. Von Rosa canina hatten die untersuchten

II.

Wachstum von Rosa dumalis.

Exemplare ein Alter von 9, 10 und 13 Jahren; dieselben stammten allerdings nicht vom eigentlichen Wellenkalkplateau, sondern aus geschützten Einschnitten desselben.

Es ist nicht ohne Interesse diesen kurzlebigsten aller Rosen, die, wie man annimmt, älteste Rose in Deutschland gegenüberzustellen.

Über den berühmten Hildesheimer Rosenstock ist zuletzt und am gründlichsten durch Senator Dr. *Roemer* berichtet worden: Der Rosenstock am Dom zu Hildesheim. Hildesheim 1892. Nach dieser Schrift darf dem Wurzelstock der Pflanze ein Alter von wenigstens 400 Jahren zugeschrieben werden. Der älteste Spross zur Zeit stammt aus dem Jahre 1863, ist also jetzt 42 Jahre alt. —

Im Anfange dieser Schrift wird auch der sogenannte 1000jährige Rosenstock der Lüneburger Heide beschrieben, dessen Krone 30 m Umfang hat und dessen Sprossen 5—8 cm Durchmesser erreichen,

Digitized by Google

Tabelle II.

	Standort	Alter	Radius des Holzkörpers in mm	Jahrringbreite in mm		
				Mittlere	Minim.	Maxim.
Rosa canina	Neuberg	9	8,015	0,891	0,350	1,748
„ „	Maingestellgraben	10	12,722	1,272	0,606	1,748
„ „ dumalis	Neuberg	13	9,367	0,721	0,117	1,328
„ glauca	Hammersteig	6	5,802	0,967	0,350	1,351
„ „	„	10	10,508	1,051	0,233	2,097
„ „	„	8	9,970	1,246	0,326	2,167
„ graveolens calcarea	Neuberg	6	5,429	0,905	0,140	2,936
„ „ „	„	7	5,918	0,846	0,466	2,330
„ „ „	„	8	5,313	0,664	0,186	1,235
„ „ „	„	11	5,196	0,472	0,186	0,862
„ rubiginosa apricorum	„	5	3,425	0,685	0,233	1,165
„ „ „	„	6	3,076	0,513	0,303	0,699
„ „ „	„	6	7,270	1,212	0,466	1,957
„ „ „	„	12	7,736	0,645	0,163	1,282
„ „ „	„	14	6,104	0,436	0,163	0,839
„ „ typica	„	7	3,588	0,513	0,047	1,049
„ tomentosa	„	3	3,262	1,087	0,699	1,794
„ „	„	10	7,805	0,781	0,350	1,278

b) Die Krüppelsträucher von Prunus spinosa und Cotoneaster integerrima.

Über das Wachstum der Krüppelsträucher der Schlehe auf Wellenkalk hat bereits *Bott*[1]) einige Angaben gemacht, aus denen hervorgeht, dass die Jahrringe bei ihnen sehr eng sind und gegen die Rinde zu an Breite anffallend abnehmen. Ich habe im folgenden eine grössere Anzahl (6) Schlehkrüppel untersucht und kann die Allgemeingültigkeit seiner Angaben bestätigen.

Ausserdem wurde ein ausgesprochener Cotoneasterkrüppel untersucht und für diese Pflanze das Gleiche gefunden.

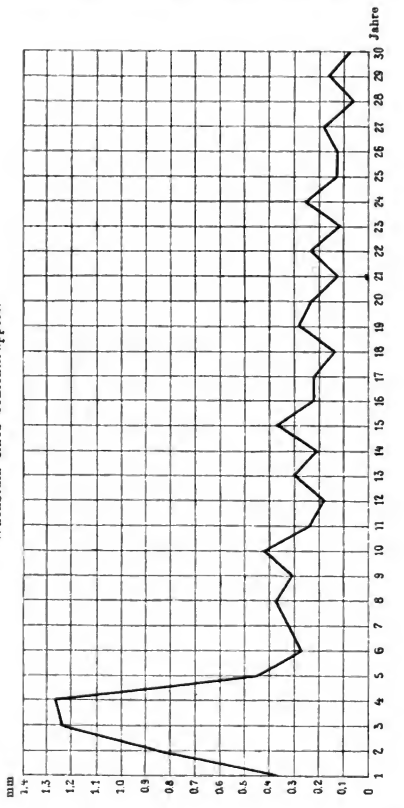
Resultate:

Die beiden Krüppelsträucher hatten sehr geringe Längenentwickelung; das Cotoneasterstämmchen hatte eine Höhe von 15 cm, die Krüppelschlehen Höhen von 30, 55, 65, 75 und 95 cm.

[1]) Über den Bau der Schlehkrüppel.

Digitized by Google

Die Periodicität des Dickenzuwachses ist bei den untersuchten Krüppeln ähnlich, aber nicht ganz gleich, wie bei den Rosen; die innersten Jahrringe sind meist am besten entwickelt, nach aussen



III.
Wachstum eines Schlehkrüppels.

tritt unvermittelt eine starke Abnahme der Jahrringbreiten ein. Vergl. die Kurve III. Auch das von *Bott* untersuchte Krüppelstämmchen weist diese Periodicität auf.

Digitized by Google

Die mittlere Jahrringbreite beträgt für Cotoneaster integerrima 0,197 mm, der engste Jahrring mass 0,117, der breiteste 0,419 mm.

Bei den Schlehkrüppeln schwankt die mittlere Ringstärke zwischen 0,268 und 0,855 mm. Der von *Bott* untersuchte Krüppel zeigt eine mittlere Ringstärke von nur 0,159 mm.

Die Minimalbreiten weisen Zahlen von 0,047, 0,070, 0,093, 0,117 und 0,140 mm auf. Die Maximalbreiten der untersuchten Schlehkrüppel liegen zwischen 0,583 und 2,214 mm. Das *Bott*sche Exemplar zeigte eine Maximalbreite von nur 0,385 mm.

Zum Vergleich seien zwei Normalschlehen vom Wellenkalkgebiet angeführt: Die von mir untersuchte hatte bei einer Maximalbreite von 2,447 mm eine mittlere Jahrringsstärke von 1,288 mm; die von *Bott* untersuchte eine mittlere Ringstärke von 1,519 mm und eine Maximalbreite von 3,773 mm.

Die Krüppelpflanze bildet also bedeutend engere Ringe als die Normalpflanze.

Das Alter der untersuchten Schlehkrüppel (oberirdisch) lag zwischen 10 und 30 Jahren. Das Cotoneasterstämmchen zählte 13 Jahrringe; doch hatten die betreffenden Exemplare alle noch nicht ihr Lebensende erreicht.

Hinsichtlich der letzteren Verhältnisse hat bekanntlich zuerst *Kraus* in seiner Abhandlung: „Über Alter und Wachstumsverhältnisse ostgrönländischer Holzgewächse" (Bot. Ztg. 31. Jahrg. 1873. S. 513) das hohe Alter, das Krüppelgewächse erreichen, nachgewiesen. Er zeigte z. B., dass eine arktische Weide, deren mittlere Ringbreite betrug 0,24 mm, ein Alter von über 150 Jahren hatte.

Eine Zwergbirke, mittlerer Ringstärke von 0,07 mm, wurde 80 Jahre alt und ein federkieldickes Exemplar einer nordischen Sumpfheidelbeere (mittlere Ringstärke 0,032 mm) zählte 93 Jahrringe.

Später hat *Kihlmann*[1]) eine grosse Reihe von lappländischen Krüppeln untersucht und die gleichen Verhältnisse gefunden.

[1]) Pflanzenbiol. Studien aus Russisch-Lappland. Helsingfors 1890 Kap. VII S. 212.

Digitized by Google

Tabelle III.

	Standort	Höhe in m	Alter	Radius in mm	Jahrringbreiten in mm		
					Mittl.	Minim.	Maxim.
1. Cotoneaster integerrima	Maingestellgraben	0,15	13	2,563	0,197	0,117	0,419
1. Prunus spinosa	Aufstieg zum Volkenberg	0,95	10	5,755	0,576	0,117	2,214
2. „ „	Volkenberg	0,30	10	8,551	0,855	0,210	2,214
3. „ „	Aufstieg zum Volkenberg	0,65	21	8,784	0,418	0,047	1,049
4. „ „	Thalberg	0,75	23	9,087	0,405	0,140	1,049
5. „ „	Aufstieg zum Volkenberg	0,55	26	6,967	0,268	0,117	0,583
				13,234	0,509	0,093	2,214
6. „ „	Aufstieg zum Volkenberg	0,30	30	9,693	0,323	0,070	1,258

c) Normalsträucher.

Die folgenden Angaben über das normale Wachstum von Sträuchern auf dem Gebiet — es sind 13 Gattungen untersucht — können bloss insofern einige Beachtung verdienen, als über das Wachstum von Sträuchern unseres Gebietes gar keine, aber auch über das Wachstum der Sträucher im allgemeinen nur wenig Angaben existieren.

Über das erreichbare Alter der Sträucher vermögen meine Angaben deshalb nichts auszusagen, weil unsere Holzgewächse gewöhnlich, bevor sie alt werden, der „Kultur" zum Opfer fallen.

Resultate.

Bei den Normalsträuchern habe ich drei verschiedene Typen der Periodicität des Dickenzuwachses gefunden.

Zunächst findet sich dieselbe Art wie bei den Stauden und Waldbäumen: Die Jahrringe nehmen an Breite zu, erreichen ein Maximum und nehmen dann nach aussen zu wieder ab. Vergleiche die Kurve IV von einer 20jährigen Sorbus Aria.

Die andere Art des Dickenzuwachses ist der der Rosen und speziell der der Krüppelsträucher ähnlich. Die innersten Jahrringe sind die breitesten, in vielen Fällen der zweite Jahrring so besonders

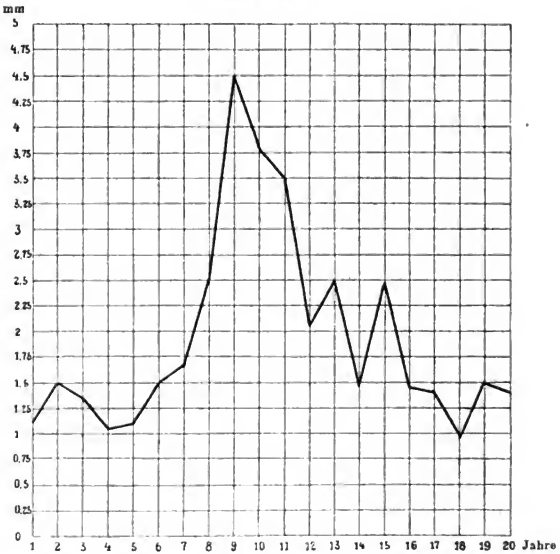
Digitized by Google

bei Corylus Avellana; dann folgen oft unvermittelt nach aussen engere Jahrringe. Siehe die Kurve V einer 21jährigen Viburnum Lantana.

Die dritte Art der Periodicität nimmt eine Mittelstellung ein. Hier sind die innersten Jahrringe gut entwickelt, dann folgen enge

IV.

Sorbus Aria.



Ringe, die sich nach aussen verbreitern, ein Maximum erreichen, um dann wieder an Breite abzunehmen. Vergleiche die Kurve VI von einer 24jährigen Frangula Alnus.

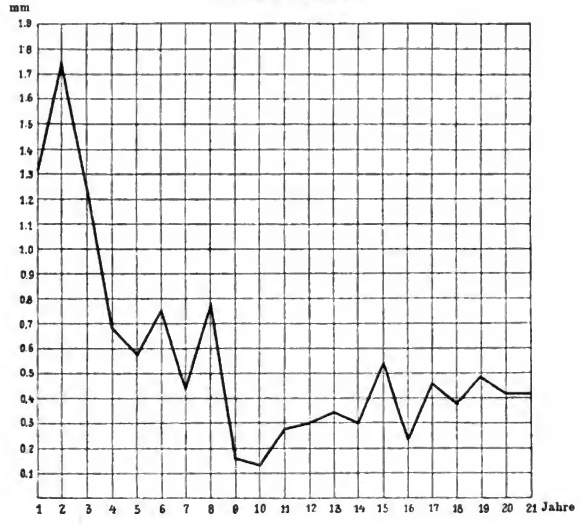
Im Mittel bilden Crataegus Oxyacantha und Rhamnus cathartica die breitesten Jahrringe. Die mittlere Jahrringbreite ist jedoch bei den einzelnen Individuen erheblichen Schwankungen unterworfen, am konstantesten erschien sie bei Ligustrum vulgare, sie liegt hier, nach fünf Exemplaren berechnet, zwischen 0,882 und 1,064 mm. Nach diesen Zahlenangaben zu schliessen, bildet Ligustrum verhältnismässig

Digitized by Google

enge Jahrringe, ebenso Viburnum Lantana, Clematis Vitalba und Frangula Alnus, während die übrigen untersuchten Normalsträucher Durchschnittsbreiten von über 1 mm bilden.

Die Minimalbreiten sind ausser bei Crataegus und Evonymus kleiner als 1 mm.

V.



Als Maximalbreiten ergaben sich nach der Jahrringstärke geordnet:

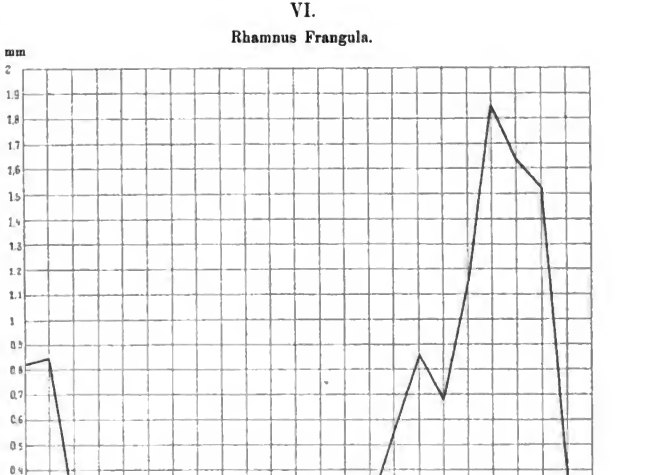
Crataegus Oxyacantha	0,505 mm
Rhamnus cathartica	5,709 „
Frangula Alnus	4,730 „
Evonymus europaeus	4,567 „
Sorbus Aria	4,450 „
Corylus Avellana	3,775 „
Ligustrum vulgare	3,445 „

Digitized by Google

Viburnum Opulus	3,263 mm
Cornus sanguinea	2,843 „
Viburnum Lantana	2,586 „
Clematis Vitalba	2,447 „

VI.

Rhamnus Frangula.



Prunus spinosa	2,447 mm
Berberis vulgaris	2,097 „

Gefundenes Alter und Dicke der ältesten Sträucher.

Frangula Alnus	25 Jahre	2,5 cm
Berberis vulgaris	24 „	4,8 „
Ligustrum vulgare	23 „	4,5 „
Viburnum Lantana	21 „	2,9 „
Sorbus Aria	20 „	6,8 „

Digitized by Google

Clematis Vitalba	17	„	4,5 mm 3,3 „
Crataegus oxyacantha	16	„	9,8 „
Corylus Avellana	15	„	3,6 „
Prunus spinosa	11	„	3,4 „
Viburnum Opulus	11	„	3,2 „
Rhamnus cathartica	11	„	4,6 „
Cornus sanguinea	9	„	2,6 „
Evonymus europaeus	8	„	6,2 „

Zum Vergleich mit den vorstehenden Zahlen mögen einige Angaben aus der Litteratur, soweit sie mir bekannt geworden sind, von anderen Standorten über die gleichen Pflanzen angeführt werden.

Theodor Hartig führt in einer Zuwachstabelle[1]) von Corylus Avellana an, dass ein bis zwanzigjährige Exemplare, die auf lehmigem Sandboden des Diluvium bei Braunschweig gewachsen, eine Höhe von 1,80 bis 9 m bei einer Dicke (in Brusthöhe gemessen) von 0,8 bis 7,6 cm haben und dass Corylus nicht über 100 Jahre alt wird (S. 99).

Von Rhamnus cathartica giebt er an (S. 483), dass sie 11 bis 16 cm dick werden und eine Höhe von 6 1/2 m erreichen kann.

Frangula Alnus (S. 484) soll selten eine Dicke von 8 cm und selten eine Höhe von 4 m erreichen.

In der Schrift von *Roemer*[2]) wird angegeben, dass eine 45jährige Crataegus oxyacantha einen Durchmesser von 15 cm hatte. Ein anderes Exemplar von Crataegus oxyacantha in den Hildesheimer Anlagen schätzt *Roemer* auf über 100 Jahre. Es teilt sich über dem Boden in zwei Stämme von 35 und 42 cm Dicke und setzt erst in 3 m Höhe mit Belaubung und Verzweigung ein.

III. Krüppelbäume des Volkenbergs.

Der Volkenberg ist nicht nur durch Zwergstauden und Schlehkrüppel ausgezeichnet, auf demselben kommen auch, insbesondere auf dem Nordostabhang Kiefern und Lärchen vor, welche ausgezeichnete Beispiele von Krüppelwuchs darbieten und im folgenden näher untersucht wurden.

Zur Beobachtung kamen fünf Kiefern im Alter von 28 bis 38 Jahren und Höhen von 1,75 bis 2,90 m; sowie eine 35jährige Lärche

[1]) *Th. Hartig*, Die forstl. Kulturpflanzen Deutschlands. Berlin 1840, S. 221.
[2]) *Römer*, Der Rosenstock am Dom zu Hildesheim 1892, S. 16—17 Anm.

Digitized by Google

Tabelle IV.

	Standort	Höhe in mm	Alter	Radius in mm	Jahrringbreite in mm		
					Mittl.	Minim.	Maxim.
1. Berberis vulgaris	Veitshöchheim	2,50	24	14,656	0,611	0,070	2,097
2. „ „	„	2,50	24	28,264	1,178	0,489	1,934
1. Clematis Vitalba	Waldspitze		5	4,404	0,881	0,489	1,258
2. „ „	„		5	5,406	1,081	0,606	1,631
3. „ „	Margetshöchh.		6	3,006	0,501	0,256	0,769
4. „ „	„		6	3,868	0,645	0,233	1,049
5. „ „	„		7	4,870	0,696	0,303	1,282
6. „ „	Waldspitze		12	4,940	0,412	0,186	0,652
7. „ „	Thalberg		17	21,389	1,258	0,373	2,447
1. Cornus sanguinea	Veitshöchheim	1,50	4	7,945	1,986	1,095	2,843
2. „ „	„	1,30	5	7,037	1,407	0,816	2,307
3. „ „	„	1,60	7	9,273	1,325	0,513	2,563
4. „ „	Steinberg		8	8,248	1,031	0,559	2,097
5. „ „	„		9	11,790	1,310	0,466	2,330
1. Corylus Avellana	Steinberg	3	6	13,491	2,249	1,398	3,775
2. „ „	„	3	10	21,250	2,125	1,258	3,146
3. „ „	„	3,50	11	20,411	1,856	0,839	3,146
4. „ „	Thalberg	2,30	14	9,670	0,691	0,280	2,167
5. „ „	Steinberg	3	15	19,689	1,313	0,466	2,562
1. Crataegus oxyacantha	Rossberg	1,70	3	12,619	4,206	2,656	5,010
2. „ „	Veitshöchheim		8	24,721	3,090	2,237	3,658
				13,118	1,640	1,722	2,447
3. „ „	„	2	9	28,589	3,177	1,468	4,940
4. „ „	„		10	16 473	1,647	0,885	2,796
5. „ „	„	3,50	16	63,236	3,952	1,305	8,505
				19,665	1.229	0,117	4,078
1. Evonymus europaeus	Veitshöchheim	2	5	15,215	3,043	1,398	4,427
				7,852	1,570	0,559	3,635
2. „ „	„	1,50	5	10,136	2,027	1,166	3,285
3. „ „	„	3	5	13,770	2,754	1,864	3,239
4. „ „	„	2,50	6	13,351	2,225	0,583	4,567
5. „ „	„	3	8	23,766	2,971	1,165	3,961
1. Ligustrum vulgare	Steinberg	2,30	9	8,528	0,948	0,280	1,445
2. „ „	„	1,75	13	11,464	0,882	0,117	1,631

Digitized by Google

	Standort	Höhe in mm	Alter	Radius in mm	Jahrringbreite in mm		
					Mittl.	Minim.	Maxim.
3. Ligustrum vulgare	Steinberg	2,20	13	15,283	1,176	0,373	2,027
4. „ „	Rossberg	3,20	17	18,058	1,062	0,396	3,448
5. „ „	Veitshöchheim	2,40	23	24,465	1,064	0,466	2,050
1. Prunus spinosa	Veitshöchheim	1,90	11	14,166	1,288	0,839	2,447
1. Viburnum Lantana	Steinberg	1	7	8,318	1,188	0,233	2,586
2. „ „	„	1	9	7,363	0,818	0,233	1,631
3. „ „	„	1	10	9,297	0,930	0,303	2,144
4. „ „	Maingestellgrab.		16	12,908	0,807	0,280	1,584
5. „ „	Margetshöchh.	2,20	19	14,097	0,742	0,233	1,864
6. „ „	„	1,90	21	12,093	0,576	0,140	1,748
1. Viburnum Opulus	Waldspitze	2,50	9	11,324	1,258	0,350	2,610
2. „ „	„	2,50	11	16,799	1,527	0,769	3,262
1. Rhamnus catharctica	Thalberg	2,20	9	15,704	1,745	0,955	2,843
2. „ „	„	2,20	10	17,964	1,796	0,396	4,078
3. „ „	Benediktushöhe	3	10	27,051	2,705	0,885	5,709
4. „ „	„	3	11	23,417	2,129	0,885	5,010
5. „ „	„	2,90	11	23,300	2,118	0,652	5,126
1. Rhamnus Frangula	Thalberg	1,80	16	33,016	2,064	0,816	4,723
2. „ „	„	1,60	16	14,003	0,875	0,186	3,029
3 „ „	Maingestellgrab.		21	26,795	1,276	0,303	2,283
4. „ „	Thalberg	1,60	24	13,141	0,548	0,140	1,841
5. „ „	„	1,60	25	10,182	0,407	0,117	0,862
1. Sorbus Aria	Ravensberg	4,30	14	18,011	1,287	0,559	2,377
2. „ „	„	5,60	20	28,748	1,937	0,955	4,450

von 87 cm Höhe! Angaben, die genügen um die Krüppelnatur dieser Bäume zu beweisen[1]).

Von den erwähnten Exemplaren wurden Querscheiben von der Stammbasis auf Jahrringstärke auch nach den Himmelsrichtungen

[1]) Die Bäume bleiben an Länge selbst hinter der von *Schwappach* aufgestellten letzten Bonität zurück, die bei einem Alter von 30 Jahren eine Höhe von 4,5 m im Durchschnitt verlangt.

Digitized by Google

untersucht. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde der NO : SW. Durchmesser verwandt.

Resultate:

Auch bei den Krüppelbäumen ist die Periodicität im Dickenwachstum ausgeprägt; die Jahrringe nehmen von innen nach aussen an Breite zunächst zu, erreichen ein Maximum, um dann wieder abzunehmen.

Die Ringe der Krüppelbäume sind ausserordentlich eng: mittlere Breite zwischen 0,324 und 1,153 mm. Die engsten Jahrringe nur 0,047; 0,070; 0,117 und 0,256 mm breit.

An der Stammbasis ist kein Radius bevorzugt. So ist bei einer 38jährigen Kiefer der Ost-Halbmesser, bei einer 28jährigen Kiefer desselben Standortes der West-Halbmesser der stärkste.

Einzelbeobachtungen.

1. Eine 38jährige Kiefer (Tabelle n. I und Kurve VII), 2,60 m hoch, natürlich abgestorben, zeigte die erwähnte Periodicität. Die mittlere Jahrringbreite (wesentlicher Radius) 0,972 mm; das Maximum betrug 2,330, das Minimum 0,256 mm. Am besten entwickelt war der Ost-Radius, er mass 4,4 cm, der Süd-Radius war der kleinste = 3,2 cm.

2. 36jährige Kiefer (Tabelle n. II) war 2,25 m hoch, von normaler Periodicität. Die mittlere Jahrringbreite am nordöstlichen Radius gemessen, war 0,468 mm, am südwestlichen 0,522 mm; das Maximum betrug 1,864 m, das Minimum 0,047 mm. Am besten entwickelt war der Ost- und Südost-Radius, sie massen 2,1 cm, am kleinsten waren der West-, Nordwest-, Nord- und Nordost-Radius = 1,7 cm.

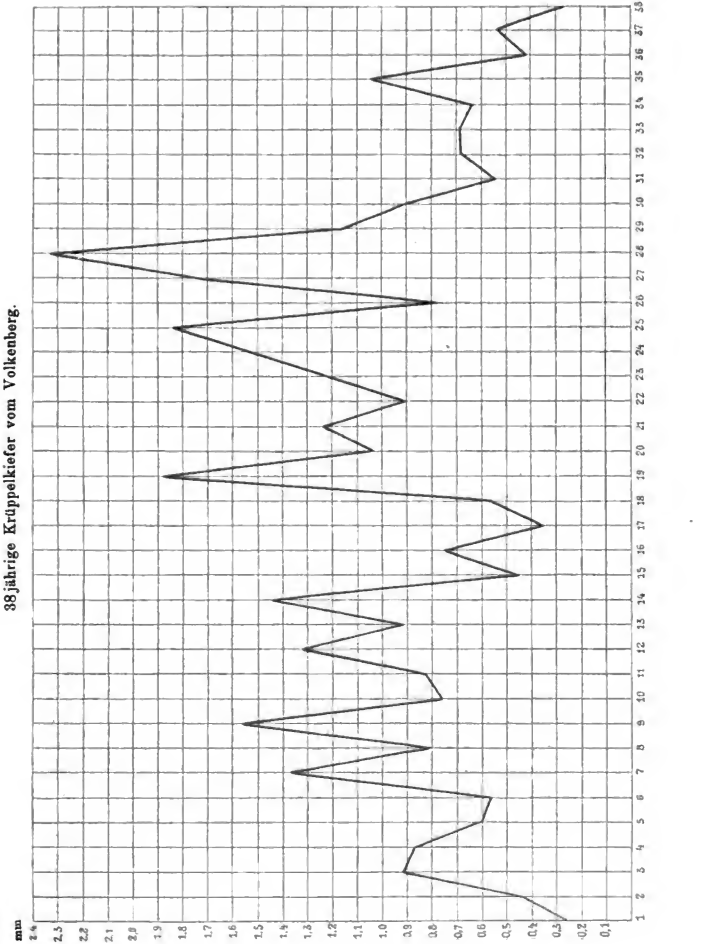
3. Eine 32jährige Kiefer (Tabelle n. III) war 1,75 m hoch und zeigte die nämliche Periodicität. Die mittlere Jahrringbreite (nordöstlicher Radius) 0,635 mm, am südwestlichen 0,411 mm; das Maximum betrug 1,794 mm, das Minimum 0,117 mm. Am besten entwickelt war der Nordradius, er mass 2,4 cm, am kleinsten war der Südwest-Radius = 1,3 cm.

4. Eine 30jährige Kiefer (Tabelle n. IV) war 2,90 m hoch, gleicher Periodicität, Die mittlere Jahrringbreite des nordöstlichen Radius: 0,629 mm, am südwestlichen 1,153 mm. Das Maximum betrug 2,796 mm, das Minimum 0,117 mm. Am besten entwickelt war

Digitized by Google

VII.

38jährige Krüppelkiefer vom Volkenberg.



Digitized by Google

Tabelle V.

	Alter	Höhe in m	Radien in cm								Jahrringbreiten in mm		
			N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	Maxim.	Minim.	Mittlere
I. Pinus silvestris	38	2,60	3,5	3,9	4,4	4,3	3,2	3,5	3,7	3,8	2,330	0,256	0,973 W [1]
II. „ „	36	2,25	1,7	1,7	2,1	2,1	1,9	1,9	1,7	1,7	1,864	0,047	0,468 NO 0,522 SW
III. „ „	32	1,75	2,4	2,0	1,7	1,5	1,5	1,3	1,6	2	1,794	0,117	0,635 NO 0,411 SW
IV. „ „	30	2,90	2,9	3,5	2,4	3,7	2,7	1,9	3,4	2,7	2,796	0,117	1,153 NO 0,629 SW
V. „ „	28	2,50	1,5	1,5	1,6	2,2	2,5	2,5	2,5	1,6	2,283	0,117	0,544 NO 0,872 SW
VI. Larix europaea	35	0,87	1,3	1,2	1	1	1	1,1	1,1	1,3	0,932	0,070	0,339 NO 0,324 SW

[1] W NO SW bedeutet, dass die mittlere Jahrringbreite aus dem West-, Nordost- und Südwest-Radius berechnet wurde.

Digitized by Google

der Südost-Radius, er mass 3,7 cm, der Südwest-Radius war der kleinste = 1,9 cm.

5. Eine 28jährige Kiefer (Tabelle n. V) war 2,50 hoch, die bekannte Periodicität zeigend. Die mittlere Jahrringbreite am nordöstlichen Radius gemessen, war 0,544 mm, am südwestlichen 0,872 mm; das Maximum betrug 2,283 mm, das Minimum 0,177 mm. Am besten entwickelt waren der Süd-, Südwest- und West-Radius, die massen 2,5 cm, am kleinsten war der Nord- und Nordost-Radius, er mass 1,5 cm.

6. Eine 35jährige Lärche (Tabelle n. VI) nur 87 cm hoch. Sie zeigte die Periodicität nur in ihrer ersten Stufe, nämlich der Breitezunahme, an. Die mittlere Ringstärke betrug am nordöstlichen Radius 0,339 mm, am südwestlichen 0,324 mm, das Maximum 0,932 mm, das Minimum 0,067 mm. Am besten entwickelt war der Nordwest- und Nord-Radius, er mass 1,3 cm. Am kleinsten der Ost-, Südost- und Süd-Radius = 1 cm.

IV. Dickenwachstum und herrschende Windrichtung.

In seiner anemometrischen Arbeit hat *Kraus* darauf hingewiesen, dass wohl auch der innere Bau der Holzgewächse die Windwirkung wird nachweisen lassen (a. a. O. S 5).

Im folgenden soll untersucht werden, wie weit bei uns der herrschende Wind ein inneres anatomisches Verhältnis, nämlich Weite und Zusammensetzung des Jahrrings beeinflusst.

Zu diesem Behufe wurden Bäume von möglichst exponierter Stellung ausgesucht. Geeignet fanden sich drei Kiefern am Thalberg bei Veitshöchheim, und eine vom benachbarten Ravensberg. Untersucht wurden die Verhältnisse auf Querscheiben von der Basis des Stammes ab in ungefähr ½ m Entfernung.

Die Dimensionen und Altersverhältnisse der Bäume sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich:

	Standort	Höhe in m	Alter	breitester Durchm. in cm
I. Pinus silvestris	Thalberg	3,60	21	6,9
II. „ „	„	3,75	27	7,3
III. „ „	„	4,60	28	7,5
IV. „ „	Ravensberg	3,85	20	10,1

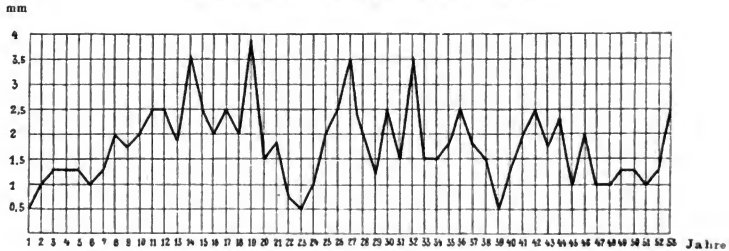
Digitized by Google

Das gemeinschaftliche Resultat war, dass der Ost-Radius fast durchgehends am besten entwickelt war, während die westlichen Radien, die der Talseite entsprachen, geringere Entwickelung zeigten. Die Ringe des Ost- und Nordost-Radius waren durchgehends besser entwickelt, als die des West- und Südwest-Radius, deren Ringbreiten enger waren.

Neben der Jahrringbreite sollte auch festgestellt werden, ob in den Himmelsrichtungen ein Unterschied ist in der Entwickelung des dünn- und dickwandigen Teiles im einzelnen Jahrring. Bekanntlich ist im Stamm der Coniferen eine scharfe Grenze zwischen dem zuerst

VIII.

Normale Kiefer vom Krainberg bei Gambach.



angelegten Teil mit dünnwandigen Tracheiden und dem später entstehenden dickwandigen nicht vorhanden, sondern die beiden am Anfang und Schluss scharf ausgeprägten Zellformen gehen gewöhnlich in Mitte des Ringes allmählich ineinander über. Die von mir angenommene Grenze ist demnach bis zu einem gewissen Grade willkürlich.

In den Tabellen VI u. VII stelle ich die Resultate für Nordost- und Südwest-Radius zusammen, welche zeigen, erstens dass das englumige Gewebe auf der vom Wind abgewandten Seite relativ und absolut stärker entwickelt war als auf der gegen den Wind gerichteten Seite des Holzkörpers, und zweitens, dass die Breite des englumigen Teiles relativ wie absolut von der Stammbasis nach dem Gipfel abnimmt.

Durch die Zuvorkommenheit des Herrn Forstmeisters *Bayer* in Zellingen, welcher Herrn Professor *Kraus* Kiefern vom Krainberg

Digitized by Google

Tabelle VI.

1. Pinus silvestris. Thalberg 3,60 m.

Scheibe	Höhe in Metern	Alter	Markdurchmesser in mm	Durchmesser in cm				Radien in Centimetern								mittlere Jahrringbreiten in mm		NO Radius		SW Radius	
				N:S	NO:SW	OW	NW:SO	N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	NO Radius	SW Radius	Weitlumiges Gewebe	Englumiges Gewebe	Weitlumiges Gewebe	Englumiges Gewebe
I	0,10	21	0,280	6,6	6,4	6,9	6,7	2,8	3,6	4,3	4,2	3,8	2,8	2,6	2,5	1,693	1,309	26,376	9,180	20,504	6,990
II	0,60	13	0,816	4,8	5	5,6	5,2	2,2	2,7	3,5	3,3	2,6	2,3	2,1	1,9	2,061	1,749	20,085	6,710	17,825	4,916
III	1,10	10	0,816	4,4	4,4	4,6	4,7	1,9	2,3	2,6	2,8	2,5	2,1	2	1,9	2,251	2,018	17,988	4,520	16,962	3,215
IV	1,60	8	2,330	3,8	4	4,1	4,0	1,9	2,1	2,2	2,1	1,9	1,9	1,9	1,9	2,519	2,269	16,893	3,262	14,772	3,379
V	2,10	6	2,563	3,0	3	3,1	3,0	1,6	1,6	1,6	1,5	1,4	1,4	1,5	1,5	2,536	2,163	12,605	2,610	10,741	2,237
VI	2,60	4	2,330	1,6	1,7	1,7	1,7	0,8	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	0,8	0,8	1,911	1,660	6,431	1,212	6,058	0,588

2. Pinus silvestris. Thalberg 3,75 m.

I	0,15	27	0,396	6,8	7,0	7,3	6,8	3,5	4,2	4,5	4,1	3,3	2,8	2,8	2,7	1,536	1,037	31,672	9,786	20,647	7,340
II	0,50	22	0,350	5,9	6,0	6,7	6,3	2,8	3,7	4,4	4,0	3,1	2,3	2,3	2,3	1,689	1,032	28,752	8,225	18,524	4,171
III	0,85	17	0,699	5,4	5,6	5,9	5,7	2,8	3,1	3,6	3,2	2,6	2,5	2,3	2,5	1,812	1,456	25,420	5,382	20,830	3,914
IV	1,25	15	1,748	4,9	5,1	5,2	5	2,4	2,7	3	2,9	2,5	2,4	2,2	2,1	1,763	1,525	22,321	4,124	19,153	3,728
V	1,75	11	0,746	4,5	4,7	4,6	4,5	2,2	2,4	2,4	2,3	2,3	2,3	2,2	2,2	2,142	2,050	20,457	3,099	19,269	3,285
VI	2,25	7	1,282	3,7	3,8	3,6	3,6	1,9	2,0	2,0	1,9	1,8	1,8	1,6	1,7	2,793	2,410	18,104	1,445	14,982	1,887
VII	2,75	5	1,864	2,4	2,4	2,3	2,4	1,2	1,2	1,3	1,2	1,2	1,2	1	1,2	2,190	2,186	10,066	0,885	10,112	0,816
VIII	3,25	3	2,563	1,3	1,2	1,2	1,3	0,6	0,6	0,6	0,7	0,7	0,6	0,6	0,6	1,662	1,600	4,567	0,419	4,800	0,419

Digitized by Google

3 Pinus silvestris. Thalberg 4,60 m.

Scheibe	Höhe in Metern	Alter	Markdurchmesser in mm	Durchmesser in cm				Radien in Centimetern								mittlere Jahrringbreiten in mm		NO Radius		SW Radius	
				N:S	NO:SW	OW	NW:SO	N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	NO Radius	SW Radius	Weitlumiges Gewebe	Englumiges Gewebe	Weitlumiges Gewebe	Englumiges Gewebe
I	0,10	28	0,466	5,9	6,6	7,5	6,8	2,3	3,7	5,2	4,7	3,6	2,9	2,3	2,1	1,321	1,029	25,187	11,790	23,440	5,382
II	0,60	22	0,466	5,1	5,2	6,8	6,3	2,2	3	4,6	4,2	2,9	2,2	2,2	2,1	1,339	1,003	20,667	8,784	17,570	4,497
III	1,10	17	1,398	5,2	5,5	5,7	5,3	2,7	3,4	3,6	3	2,5	2,1	2,1	2,3	1,964	1,170	25,117	8,272	15,628	4,264
IV	1,60	13	1,631	4,9	4,6	5	5,1	2,4	2,5	3,1	3,1	2,5	2,1	1,9	2	1,882	1,590	20,504	8,961	16,893	3,775
V	2,20	11	1,631	4,3	4,4	4,4	4,1	2,6	2,7	2,6	2	1,7	1,7	1,8	2,1	2,411	1,443	18,943	7,573	12,582	3,285
VI	2,70	9	2,796	3,6	3,6	3,7	3,7	1,9	2,1	2,3	2,1	1,7	1,5	1,4	1,4	2,170	1,496	16,263	3,262	10,998	2,470
VII	3,20	7	3,495	2,5	2,6	2,6	2,6	1,2	1,5	1,5	1,5	1,3	1,1	1,1	1,1	1,851	1,312	8,807	4,147	7,852	1,328
VIII	3,70	5	2,330	1,6	1,7	1,7	1,7	0,9	1	1	0,9	0,7	0,7	0,7	0,8	1,794	1,188	6,710	2,260	5,289	0,652

Tabelle VII.

4. Pinus silvestris Ravensberg 3,85 m.

I	0,15	20	0,350	7,3	8,3	10,1	8,7	3,4	5,1	6,9	5,7	3,9	3,2	3,2	3	2,532	1,584	40,828	9,809	27,238	4,450
II	0,65	15	1,258	7,4	7,4	8	8,1	3,4	3,8	4,5	4,6	4	3,6	3,5	3,5	2,523	2,376	31,152	6,687	29,777	5,755
III	1,15	12	2,563	6,4	7,4	7,3	6,7	3,6	4,4	4,3	3,3	2,8	3	3	3,4	3,524	2,369	35,975	6,314	25,187	3,239
IV	1,65	10	3,029	6,1	6,5	6	6,2	2,9	3,6	3,7	3 7	3,2	2,9	2,3	2,5	3,404	2,708	29,964	4 078	24,022	3,052
V	2,20	8	2,680	4.4	4,6	4,6	4,6	2,3	2,5	2,6	2,5	2,1	2,1	2	2,1	2,918	2,444	20,131	3,215	17,731	1,817
VI	2,70	6	3,029	2,9	3,1	3	3	1,6	1,7	1,6	1,5	1,3	1,4	1,4	1,5	2,606	2,004	14,073	1,561	10,858	1,165

Digitized by Google

bei Gambach zur freien Verfügung stellte, wurde es mir möglich mit diesen Windkiefern eine normal gewachsene zu vergleichen.

Ein über 50jähriger Baum, der eine Höhe von 9 m besass, und im Schlusse auf der Nordostseite des Berges im Thal gewachsen, also gegen den herrschenden Wind absolut geschützt war, wurde von der Basis an in Entfernungen von je 1 m in Querschnitten zerlegt, und ein Vergleich mit den Windbäumen vorgenommen. Es zeigte sich

1. die schon öfter gefundene Periodizität (vgl. die Kurve VIII);

2. Bevorzugung irgend eines Holzdurchmessers war nicht vorhanden. So war z. B. in der ersten Querscheibe der Süd, in der zweiten der Nord u. s. w. stärker entwickelt;

3. Wie die Untersuchung der V. Querscheibe, welche ungefähr in der Stammmitte lag, zeigt, ist auch die Entwickelung des eng- und weitlumigen Holzes nach keiner Richtung bevorzugt.

Tabelle VIII.

Normalkiefer. Höhe 9 m.

Querscheibe	Höhe in m	Alter	Radien in Centimetern							
			N	NW	W	SW	S	SO	O	NO
I	1	53	5,4	5	5,4	8,2	9,4	7,6	—	6,6
II	2	45	6.4	5,9	5,7	6	5,9	5,6	5,7	6,1
III	3	41	5,4	5,4	5,6	5,8	5,7	5,3	5,6	5,5
IV	4	38	5	5	5	5,1	5,2	5,2	5,2	5,2
V	5	36	4,5	4,2	4,1	4,8	5,3	5,6	5,5	5
VI	6	25	4,5	4	3,4	3,4	3,6	4,3	4,6	5,1
VII	7	17	2,8	2,8	2,7	2,7	2,7	2,7	3,2	3,2
VIII	8	11	1,8	2,3	2,4	2,3	2,1	2	1,9	1,8

Digitized by Google

Verteilung des eng- und weitlumigen Holzes in Scheibe V dieser Kiefer.

Himmelsrichtung	Radius des Holzkörpers in mm	Weitlumiges Holz	Englumiges Holz
Nord	43,664	35,602	8,062
West	40,822	34,344	6,477
Süd	50,607	41,334	9,273
Ost	53,427	44,620	8,807

Digitized by Google

Würzburg-Stadt.

Meteorologische Verhältnisse und medizinische Statistik für die Jahre 1903 und 1904

von

Dr. F. E. Hofmann,
Kgl. Bezirksarzt der Stadt Würzburg.

I. Die meteorologischen Verhältnisse der Stadt Würzburg in den Jahren 1903 und 1904.

Der Luftdruck der Jahre 1903 und 1904 betrug im Mittel 745,6 und 745,9 mm, d. i. um 0,8 mm bzw. 0,5 mm weniger als der Durchschnitt der 10 Jahre 1893—1902, der 746,4 mm beträgt. — Für die einzelnen Monate beider Jahre ergeben sich folgende Zahlen:

Monate	1903			1904		
	Mittel aller tägl. Beobacht.	Höchster Stand	Niedrigster Stand	Mittel aller tägl. Beobacht.	Höchster Stand	Niedrigster Stand
Januar	749,4	759,2 (15.)	732,6 (11.)	748,3	756,0 (24.)	730,2 (14.)
Februar	751,9	763,2 (18.)	735,1 (2.)	738,4	749,3 (25.)	723,1 (17.)
März	746,7	757,1 (21.)	724,9 (3.)	744,0	752,1 (20.)	729,6 (30.)
April	741,1	750,5 (10.)	723,9 (23.)	744,9	753,7 (2.)	738,0 (15.)
Mai	743,6	754,4 (22.)	729,9 (4.)	746,2	753,8 (13.)	738,1 (7.)
Juni	744,6	752,8 (27.)	734,4 (19.)	746,3	754,1 (22.)	736,6 (25.)
Juli	744,9	753,4 (1.)	737,7 (13.)	747,0	750,6 (7.)	739,5 (25.)
August	745,3	753,5 (27.)	737,0 (14.)	746,9	752,5 (13.)	738,8 (23.)
September . . .	747,9	755,4 (24.)	728,6 (11.)	747,7	755,9 (18.)	742,2 (25.)
Oktober	742,6	751,3 (19.)	732,4 (12.)	747,6	756,6 (19.)	730,2 (7.)
November . . .	746,0	758,4 (6.)	720,6 (28.)	747,5	764,1 (14.)	731,4 (8.)
Dezember . . .	743,3	758,4 (22.)	726,3 (1.)	746,5	760,7 (19.)	729,2 (12.)
Jahresdurchschnitt	745,6 mm			745,9 mm		

Digitized by Google

	Jahr	Winter[1])	Frühjahr	Sommer	Herbst
10jähriger Durchschnitt . .	746,4	747,0	744,6	746,4	746,9
1903	745,6	749,7	743,8	744,9	745,5
Differenz . . . . . +		2,7			
Differenz . . . . . −	0,8		0,8	1,5	1,4
1904	745,9	743,3	745,0	746,7	747,6
Differenz . . . . . +			0,4	0,3	0,7
Differenz . . . . . −	0,5	3,7			

[1]) Winter bedeutet hier, wie in allen ähnlichen Tabellen: Dezember 1902, Januar und Februar 1903; es entsprechen daher die Zahlen der einzelnen Jahreszeiten meist nicht denen des ganzen Jahres; Dezember 1902 betrug der mittlere Barometerstand 747,7 mm.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
10jähriger Durchschnitt . .	47,9	46,1	43,7	45,1	45,0	46,0	46,4	46,7	47,0	45,3	48,3	46,9
1903	49,4	51,9	46,7	41,1	43,6	44,6	44,9	45,3	47,9	42,6	48,0	43,3
Differenz . . . . . +	1,5	5,8	3,0						0,9			
Differenz . . . . . −				4,0	1,4	1,4	1,5	1,4		2,7	0,3	3,6
1904	48,3	38,4	44,0	44,9	46,2	46,3	47,0	46,9	47,7	47,6	47,5	46,5
Differenz . . . . . +	0,4		0,3		1,2	0,3	0,6	0,2	0,7	2,3		
Differenz . . . . . −		7,7		0,2							0,8	0,4

Das Jahresmittel des Luftdruckes war, wie die vorstehende Tabelle zeigt, in beiden Berichtsjahren etwas unter dem Durchschnitte, der für die letzten 10 Jahre 1893 bis 1902 berechnet 746,4 mm beträgt. Dieses tiefere Mittel wurde im Jahre 1903 wesentlich durch den durchwegs tieferen Barometerstand des Frühjahres, Sommers und Herbstes, im Jahre 1904 fast ausschliesslich durch den Tiefstand im Februar (7,7 unter dem Mittel) bedingt. Die grösste Abweichung vom 10jährigen Mittel nach abwärts zeigten im Jahre 1903 die Monate April, Mai, Juni, Juli, August, Oktober, November und Dezember, im Jahre 1904 die Monate Februar, April, November und Dezember und während im Jahre 1903 die beiden Monate Januar und Februar die Regel, die höchsten Barometerstände des Jahres zu zeigen, bestätigten, insoferne sie sogar wesentlich über dem 10jährigen Mittel blieben, zeigte der Februar 1904 eine 7,7 mm

Digitized by Google

betragende Abweichung vom Mittel nach abwärts und hatte überhaupt den niedrigsten mittleren Barometerstand des ganzen Jahres.

Die Barometerschwankungen in den einzelnen Monaten waren sehr verschieden; am bedeutendsten in beiden Jahren im November mit 37,8 resp. 32,7 mm, am geringsten ebenfalls in beiden Jahren im Juli mit 15,7 resp. 11,1 mm.

Der höchste Barometerstand des Jahres 1903 betrug 763,2 mm am 18. Januar, 1904: 764,1 mm am 14. November; der niedrigste Barometerstand war 1903: 720,6 mm am 28. November, 1904: 723,1 mm am 17. Februar. Die gesamten Schwankungen des Jahres 1903 betragen somit 42,6 mm, 1904: 41,0 mm. Das Tagesmaximum des Barometerstandes betrug 1903: 762,3 mm am 18. Februar, 1904: 763,3 mm am 14. November; das Tagesminimum 1903: 722,4 mm am 30. November, 1904: 725,7 mm am 10. Februar.

Einen Vergleich des mittleren Barometerstandes der Jahre 1903 und 1904 mit den 10 vorhergehenden Jahren gibt folgende Zusammenstellung:

Jahre	Jahresmittel	Höchster Stand	Niedrigster Stand
1893	746,6	765,6 (29. Dez.)	721,9 (21. Febr.)
1894	746,6	762,1 (25. Dez.)	726,0 (30. Dez.)
1895	745,0	760,1 (28. Dez.)	723,8 (13. Dez.)
1896	747,0	767,5 (31. Jan.)	723,7 (6. Dez.)
1897	746,8	765,2 (21. Nov.)	722,6 (1. Apr.)
1898	746,6	764,4 (13. Jan.)	722,3 (4. Febr.)
1899	747,0	761,6 (17. Nov.)	718,6 (2. Jan.)
1900	745,4	761,7 (20. Apr.)	723,8 (20. Febr.)
1901	745,7	763,9 (13. Jan.)	724,2 (25. Dez.)
1902	746,7	761,3 (23. Dez.)	726,7 (30. Dez.)
10jähriger Durchschnitt	746,4		
1903	745,6	762,3 (18. Febr.)	720,6 (28. Nov.)
1904	745,9	763,3 (14. Nov.)	725,7 (10. Febr.)
12jähriger Durchschnitt	746,3		

Temperatur.

Die mittlere Temperatur des Jahres 1903 betrug $+9{,}5^{\circ}$ C.; 1904: $+9{,}6^{\circ}$ C, ist somit um $+0{,}9$ bezw. $1{,}0^{\circ}$ C höher als die des 10jährigen Durchschnittes 1893—1902. Für die einzelnen Monate gibt die folgende Tabelle das Nähere:

Digitized by Google

Monate	1903			1904		
	Mittel aller tägl. Schwankungen	Höchster Stand	Niedrigster Stand	Mittel aller tägl. Schwankungen	Höchster Stand	Niedrigster Stand
Januar	0,8	12,2 (8.)	−12,6 (23.)	−1,1	9,8 (13.)	−9,0(3 u.28.)
Februar	4,6	17,9 (23.)	−7,2 (17.)	2,7	10,0 (11.)	−4,4 (29.)
März	6,4	24,4 (27.)	−4,5 (14.)	4,7	17,9 (28.)	−2,6 (20.)
April	5,9	19,0 (30.)	−2,6 (21.)	10,5	24,5 (16.)	−0,8 (12.)
Mai	13,9	27,0 (29.)	0,5 (20.)	14,0	29,0 (17.)	2,1 (12.)
Juni	16,9	27,4 (2.)	5,6 (28.)	17,1	30,2 (17.)	5,7 (29.)
Juli	17,9	30,4 (12.)	8,0 (15.)	20,7	33,8 (17.)	9,2 (20.)
August	17,0	28,4 (9.)	7,5 (8.)	17,2	31,3 (5.)	7,5 (29.)
September . . .	14,1	30,0 (5.)	3,9 (25.)	12,7	23,0 (13.)	1,8 (20.)
Oktober	10,5	23,0 (1.)	−2,5 (21.)	9,1	19,8 (3.)	−3,0 (16.)
November . . .	5,9	12,3 (2.)	−1,0 (27.)	3,8	13,0 (10.)	−6,8 (29.)
Dezember . . .	−0,2	5,8 (11.)	−10,2 (30.)	3,2	13,4 (7.)	−7,6 (28.)
Jahresdurchschnitt	9,5			9,6		

Ein Vergleich mit dem Durchschnitt der 10 Jahre 1893—1902 ergibt folgende Mitteltemperaturen nach den Jahreszeiten resp. Monaten:

	Jahr	Winter[1])	Frühjahr	Sommer	Herbst
10jähriger Durchschnitt . .	8,6	−0,5	8,6	17,4	8,6
1903	9,5	1,4	8,7	16,9	10,2
Differenz . . . . . +	0,9	1,9	0,1		1,6
Differenz . . . . . −				0,5	
1904	9,6	1,4	9,7	18,3	8,5
Differenz . . . . . +	1,0	1,9	1,1	0,9	
Differenz . . . . . −					0,1

[1]) Dezember 1902 = −0,2° C; Dezember 1903 = −0,18° C.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
10jähriger Durchschnitt . .	−1,3	0,4	4,2	9,0	12,5	16,9	18,2	17,2	13,4	8,5	3,8	0,4
1903	0,8	4,6	6,4	5,9	13,9	16,9	17,9	17,0	14,1	10,5	5,9	−0,2
Differenz . . . . . +	2,1	4,2	2,2		1,4				0,7	2,0	2,1	
Differenz . . . . . −				3,1			0,3	0,2				0,6
1904	−1,1	2,7	4,7	10,5	14,0	17,1	20,7	17,2	12,7	9,1	3,8	3,2
Differenz . . . . . +	0,2	2,3	0,5	1,5	1,5	0,2	2,5			0,6		2,8
Differenz . . . . . −									0,7			

Digitized by Google

Die höchste Temperatur brachte in beiden Jahren wie gewöhnlich der Juli und zwar im Jahre 1903 der 12. mit 30,4° C, 1904 der 17. mit 33,8° C, während die höchste mittlere Tagestemperatur im Jahre 1903 mit 24,2° C auf den 29. Juni, im Jahre 1904 aber mit 26,5° C mit dem Tage der höchsten Temperatur überhaupt, d. i dem 17. Juli zusammenfiel.

Der kälteste Tag des Jahres 1903 war der 22. Januar mit einer Tagestemperatur von —8,9, während der tiefste Thermometerstand des Jahres 1903 am 23. Januar mit —12,6° C beobachtet wurde; der kälteste Tag des Jahres 1904 war der 27. Januar mit einer Tagestemperatur von —6,4 und der tiefste Thermometerstand des Jahres 1904 fiel mit je —9,0° C auf den 3. und 28. Januar.

Die ganze Temperaturdifferenz des Jahre 1903 bewegte sich zwischen dem Maximum von 30,4° C und dem Minimum von —12,6° C, betrug somit 43,0° C, während sie im Jahre 1904 bei einem Maximum von 33,8° C und einem Minimum von —9,0° C annähernd die gleiche Zahl, nämlich 42,8° C erreichte.

Einen Vergleich der Temperaturverhältnisse der Jahre 1903 und 1904, mit denjenigen der 10 vorhergegangenen Jahre gibt folgende Tabelle:

Jahre	Jahresmittel	Höchster Stand	Niedrigster Stand	Ganze Temp.-Differenz
1893	8,4	34,8 (19. Aug.)	—26,5 (19. Jan.)	61,3
1894	8,7	36,0 (25. Juli)	—16,2 (4 Jan.)	52,2
1895	7,7	33,1 (28. Juli)	—24,4 (8. Febr.)	57,5
1896	8,4	31,3 (10. Juli)	—11,3 (11. Jan.)	42,6
1897	8,7	31,0 (25. Juni)	—9,0 (27. Dez.)	40,0
1898	9,2	30,8 (18. Aug.)	—9,0 (27. Dez.)	39,8
1899	8,6	32,8 (22. Juli)	—15,5 (15. Dez.)	48,3
1900	9,1	33,3 (21. Juli)	—10,6 (15. Jan.)	43,9
1901	8,6	30,3 (14. Juli)	—20,0 (20. Febr.)	50,3
1902	8,6	31,0 (2. Juni)	—14,8 (6. Dez.)	45,8
10jähriger Durchschnitt	8,6	32,4	—15,7	48,2
1903	9,5	30,4 (12. Juli)	—12,6 (23. Jan.)	43,0
1904	9,6	33,8 (17. Juli)	—9,0 (3. u. 28. Jan.)	42,8

Aus dieser Tabelle ergiebt sich noch, dass die mittlere Jahrestemperatur der beiden Jahre 1903 und 1904 nicht unwesentlich höher

Digitized by Google

ist, als das Jahresmittel des 10jährigen Durchschnittes sowohl, als jedes einzelnen der vorangegangenen 10 Jahre, ferner dass die ganze Temperatur-Differenz d. h. die Differenz zwischen der alljährlich beobachteten höchsten und niedrigsten Temperatur wesentlich hinter dem 10jährigen Durchschnitt zurückbleibt, d. h. dass die beiden Jahre 1903 und 1904 im ganzen wärmer waren, als die vorhergegangenen 10 Jahre, wenn sie auch an keinem Tage die beispielsweise 1893 und 1894 beobachteten Einzelhöchsttemperaturen von 34,8° oder 36,0° C erreichten.

Frosttage, d. h. Tage, an denen das Thermometer unter den Gefrierpunkt geht, hatte das Jahr 1903 68 und zwar je 34 in den ersten 4 und letzten 3 Jahresmonaten; das Jahr 1904: 76 und zwar 48 in den ersten 4, und 28 in den letzten 3 Jahresmonaten (gegen 81 des 10jährigen Durchschnittes) den letzten Frost in der ersten Jahreshälfte des Jahres 1903 brachte der 27. April, 1904: der 12. April; den ersten für den Winter 1903/4 der 21. Oktober, für den Winter 1904/5 der 10. Oktober.

Eistage, d. h. Tage, an denen das Thermometer auch um Mittag nicht über 0° hinaufgeht, hatte das Jahr 1903: 20 (= 11 im Januar, 1 im Februar, 8 im Dezember), das Jahr 1904: 26 (= 15 im Januar, 3 im Februar, 1 im März, 1 im November und 6 im Dezember) gegen 25 des 10jährigen Durchschnittes.

Sommertage, d. h. Tage, an denen das Thermometer über 25° steigt, hatte das Jahr 1903: 29 (davon 4 im Mai, 5 im Juni, 9 im Juli, 4 im August und noch 7 im September); das Jahr 1904: 37 (davon 3 im Mai, 4 im Juni, 20 im Juli und 10 im August) gegen 33 des 10jährigen Durchschnittes.

Die Witterung der beiden Jahre war, was die heiteren und trüben Tage betrifft, günstiger als der 10jährige Durchschnitt, insoferne die Anzahl der heiteren Tage des Jahres 1903 mit der Summe von 69 den Durchschnitt um 10,4 überschreitet, während das Jahr 1904 mit 53 Tagen den Durchschnitt (58,6) zwar nicht erreichte, wohl aber mit der grössten Anzahl auf 2 Sommermonate, Juli und August konzentriert war, und daher den so günstigen Sommer veranlasste; gleichzeitig aber blieb die Anzahl der trüben Tage gegen den 10jährigen Durchschnitt, der 168,7 beträgt, im Jahre 1903 mit 154 um 14,7, im Jahre 1904 mit 155 um 13,7 zurück.

Digitized by Google

Das Verhältnis der heiteren und trüben Tage nach den einzelnen Jahreszeiten und Monaten und den Vergleich mit dem Durchschnitt der 10 Jahre 1893—1902 gibt folgende Tabelle:

Heitere Tage.

	Jahr	Winter[1])	Frühling	Sommer	Herbst
10jähriger Durchschnitt . .	58,6	11,8	14,3	15,0	17,5
1903	69	18	15	14	22
Differenz . . . . . +	10,4	6,2	0,7		4,5
Differenz . . . . . −				1,0	
1904	53	7	11	28	10
Differenz . . . . . +				13	
Differenz . . . . . −	5,6	4,8	3,3		7,5

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
10jähriger Durchschnitt . .	3,6	4,6	5,2	5,5	3,6	4,3	4,6	6,1	7,8	4,8	4,9	3,6
1903	11	4	7	0	8	7	4	3	15	6	1	3
Differenz . . . . . +	7,4		1,8		4,4	2,7			7,2	1,2		
Differenz . . . . . −		0,6		5,5			0,6	3,1			3,9	0,6
1904	3	1	3	4	4	5	14	9	4	4	2	0
Differenz . . . . . +					0,4	0,7	9,4	2,9				
Differenz . . . . . −	0,6	3,6	2,2	1,5					3,8	0,8	2,9	3,6

Trübe Tage.

	Jahr	Winter[1])	Frühling	Sommer	Herbst
10jähriger Durchschnitt . .	168,7	51,5	43,0	32,1	42,1
1903	154	37	28	36	46
Differenz . . . . . +				3,9	3,9
Differenz . . . . . −	14,7	14,5	13		
1904	155	59	37	13	43
Differenz . . . . . +		7,5			0,9
Differenz . . . . . −	13,7		6,0	19,1	

[1]) Dezember 1902 war die Zahl der heiteren Tage 10, der trüben 14.
„ 1903 „ „ „ „ „ „ 3, „ „ 21.

Digitized by Google

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
10jähriger Durchschnitt . .	19	12,6	14,3	13,9	14,8	10,9	12,0	9,2	11,7	14,7	15,7	19,9
1903	11	12	12	9	7	8	15	13	7	15	24	21
Differenz . . . . . (+							3,0	4,2		0,3	8,3	1,1
Differenz . . . . . (−	8,0	0,6	2,3	4,9	7,8	2,9			4,7			
1904	18	20	17	9	11	7	3	3	11	11	21	24
Differenz . . . . . (+		7,4	2,7								5,3	4,1
Differenz . . . . . (−	1,0			4,0	3,8	3,9	9,0	6,2	0,7	3,7		

Was die in den einzelnen Monaten herrschende Windrichtung betrifft, so war diese bei den drei täglichen Beobachtungen:

	1903									1904								
	N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	Windstille	N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	Windstille
Januar	0	3	18	2	2	3	30	1	34	6	6	14	7	1	4	11	8	36
Februar	0	0	1	0	5	7	42	2	27	3	12	7	5	3	10	30	1	16
März	0	2	3	2	5	12	21	2	46	2	11	16	12	1	2	5	4	40
April	3	0	0	0	1	4	37	10	35	1	2	12	1	5	3	35	6	25
Mai	6	2	8	6	4	5	21	6	35	0	0	10	5	9	6	28	10	25
Juni	5	11	12	5	5	15	8	8	21	7	1	11	2	8	6	20	6	29
Juli	5	1	0	3	2	11	32	9	30	3	9	5	1	2	8	20	6	39
August	1	0	3	2	10	16	28	3	30	5	4	4	5	10	10	26	7	22
September	3	2	10	5	6	3	10	6	45	2	5	20	3	1	3	18	8	30
Oktober	0	0	1	9	0	23	26	3	31	5	7	13	7	3	1	18	8	31
November	2	4	3	6	2	0	36	11	26	0	2	2	6	5	8	19	6	42
Dezember	6	2	32	22	6	1	2	3	19	3	2	6	0	2	16	17	1	46
Jahr	31	27	91	62	48	100	293	64	379	37	61	120	54	50	77	247	71	381
In %	2,8	2,5	8,3	5,7	4,4	9,1	26,8	5,8	34,6	3,4	5,5	10,9	4,9	4,6	7,0	22,5	6,5	34,7
	19,3				46,1					24,7				40,6				

Einen Vergleich mit dem Durchschnitt der 10 Jahre 1893—1902 gibt die folgende Tabelle:

In Prozenten:	N	NO	O	SO	S	SW	W	NW	Windstille
10jähriger Durchschnitt	2,5	3,8	11,6	2,8	1,7	5,8	23,4	8,4	40,0
1903	2,8	2,5	8,3	5,7	4,4	9,1	26,8	5,8	34,6
Differenz . . . . (+	0,3			2,9	2,7	3,3	3,4		
Differenz . . . . (−		1,3	3,3					2,6	5,4
1904	3,4	5,5	10,9	4,9	4,6	7,0	22,5	6,5	34,7
Differenz . . . . (+	0,9	1,7		2,1	2,9	1,2			
Differenz . . . . (−			0,7				0,9	1,9	5,3

Digitized by Google

Die hier zutage tretenden Differenzen müssen als unwesentlich bezeichnet werden, zumal wenn man bedenkt, dass die Einzelbeobachtungen zwar immer von dem nämlichen Beobachter angestellt und verzeichnet wurden, immerhin aber nur auf Schätzungen beruhen.

Die Zahl der Regen- und Schneetage betrug im Jahre 1903: 152, im Jahre 1904: 148 gegenüber dem 10jährigen Durchschnitte von 157. Das Nähere zeigt die folgende Tabelle:

Zahl der Regen- und Schneetage.

	Jahr	Winter[1])	Frühling	Sommer	Herbst
10jähriger Durchschnitt . .	157	41	42	39	35
1903	152	34	45	36	43
Differenz . . . . . +			3		8
Differenz . . . . . −	5	7		3	
1904	148	45	38	24	38
Differenz . . . . . +		4			3
Differenz . . . . . −	9		4	15	

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
10jähriger Durchschnitt . .	14	12	14	13	15	12	14	13	13	13	10	14
1903	11	8	9	20	16	8	13	15	9	15	19	9
Differenz . . . . . +				7	1			2		2	9	
Differenz . . . . . −	3	4	5			4	1		4			5
1904	12	24	10	14	14	8	7	9	14	12	12	12
Differenz . . . . . +		12		1					1		2	
Differenz . . . . . −	2		4		1	4	7	4		1		2

Von den 152 Niederschlagstagen des Jahres 1903 waren 134 reine Regentage und 18 solche, an denen es schneite event. regnete und schneite; bei den 148 Niederschlagstagen des Jahres 1904 war das diesbezügliche Verhältnis 132 und 16.

Die Regenmenge des Jahres 1903 betrug 549,4 mm, die des Jahres 1904 betrug 534,2 mm. Das Nähere betreffs der einzelnen Jahreszeiten und Monate gibt die folgende Tabelle:

[1]) Dezember 1902 = 15; 1903 = 9.

Digitized by Google

	Jahr	Winter[1])	Frühjahr	Sommer	Herbst
10jähriger Durchschnitt . .	553,5	117,4	131,7	181,1	123,4
1903	549,4	140,5	132,6	184,6	162,6
Differenz . . . . . +		23,1	0,9	3,5	39,2
Differenz . . . . . −	4,1				
1904	534,2	113,8	144,6	124,3	129,3
Differenz . . . . . +			12,9		5,9
Differenz . . . . . −	19,3	3,6		56,8	

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
10jähriger Durchschnitt . .	39,0	32,4	37,2	43,9	50,6	61,4	67,2	52,5	48,8	49,4	25,2	46,0
1903	42,8	10,5	19,9	33,2	79,5	20,8	91,6	72,2	32,1	74,5	56,0	16,3
Differenz . . . . . +	3,8				28,9		24,4	19,7		25,1	30,8	
Differenz . . . . . −		21,9	17,3	10,7		40,6			16,7			29,7
1904	28,9	68,6	28,9	39,3	76,4	54,8	8,8	60,7	63,3	26,5	39,5	38,5
Differenz . . . . . +		36,2			25,8			8,2	14,5		14,3	
Differenz . . . . . −	10,1		8,3	4,6		6,6	58,4			23,9		7,5

Gewitter hatte das Jahr 1903 an 10 Tagen, das Jahr 1904 an 14 Tagen gegen 12,7 Tagen mit Gewitter im 10jährigen Durchschnitt. Die Gewittertage verteilen sich im Jahre 1903 ziemlich gleichmässig auf die 4 Monate Mai mit August, während im Jahre 1904 ausser an denselben Monaten auch schon im Februar und April je ein Gewitter zu verzeichnen war. — Wetterleuchten wurde ausserdem innerhalb der gleichen Zeit sehr häufig beobachtet.

Hagel fiel im Jahre 1903 an zwei Tagen, je 1 mal im Mai und August, im Jahre 1904 gar nicht.

Reif wurde im Jahre 1903 an 47 Tagen beobachtet, davon 35 mal in den 5 ersten, 12 mal in den 3 letzten Monaten des Jahres; im Jahre 1904 an 40 Tagen und zwar je 20 mal in den 4 ersten und den 3 letzten Monaten des Jahres.

Tau wurde im Jahre 1903 an 78 Tagen beobachtet, die sich auf sämtliche Monate des Jahres mit Ausnahme der beiden ersten

[1]) Im Dezember 1902 war die Niederschlagsmenge 87,2 mm; im Dezember 1903: 16,3 mm.

Digitized by Google

und beiden letzten verteilen; im Jahre 1904 an 88 Tagen, verteilt auf alle Monate ausser den beiden ersten und dem Dezember.

Nebel sind für das Jahr 1903 an 89 Tagen verzeichnet; am nebelreichsten (11 – 17) waren die Monate März, April, September und Oktober, nebelfrei war nur der Monat Juni. — Das Jahr 1904 hatte 79 Tage mit Nebel, die meisten (10—18) in den Monaten März, September, Oktober und November, nebelfrei war nur der Monat Mai.

II. Bevölkerungs-Statistik für Würzburg-Stadt in den Jahren 1903 und 1904.

1. Übersicht des Standes und der Bewegung der Bevölkerung der Stadt Würzburg in den Jahren 1903 und 1904.

Der Stand der Bevölkerung war letztmalig durch die Volkszählung am 1. Dezember 1900 genau festgestellt. Es betrug damals die ortsanwesende Bevölkerung (einschliesslich ca. 3900 aktiven kasernierten Militärs) 75497. Unter der Annahme eines sich fortwährend gleichbleibenden jährlichen Zuwachses, der in den dem Jahre 1900 vorhergehenden 5 Jahren durchschnittlich je 1350 betragen hatte, berechnet sich die wahrscheinliche Bevölkerungszahl im Mittel auf 78872 per 1. Juli 1903 und auf 80227 per 1. Juli 1904, wozu bemerkt wird, dass der 1. Juli deshalb der Berechnung zu Grunde gelegt wird, weil auf diese Weise für die prozentualen Verhältnisse des ganzen Jahres am ersten das richtige Verhältnis getroffen ist, insofern das Plus der für das erste Halbjahr angenommenen Bevölkerungsziffer durch das Minus des zweiten Halbjahres ziemlich ausgeglichen wird.

Das Geschlechtsverhältnis beträgt nach der letzten Volkszählung 48,5% männliche und 51,5% weibliche Personen.

Für die Berechnungen der später folgenden Tabellen des vorliegenden Berichtes sind die Einwohnerzahlen der Einfachheit halber auf 78800 bezw. 80200 abgerundet.

Gegenüber den Berichten früherer Jahre sind von den Tabellen jene, welche nicht allgemeines Interesse beanspruchen, oder welche aus den im Berichte vorliegenden von jedermann bei Bedarf leicht hergestellt werden können, hinweggeblieben.

Das Nähere über die Bewegung der Bevölkerung in den Jahren 1903 und 1904 ergeben die folgenden Tabellen:

Digitized by Google

A. Geburten.

überhaupt:

	1903								1904							
	Lebend			Tot			Gesamt-Summa		Lebend			Tot			Gesamt-Summa	
	m	w	Sa	m	w	Sa.	m	w	m	w	Sa	m	w	Sa.	m	w
In der Gesamtbevölker.:	1231	1136	2367	40	34	74	1271	1170	1225	1202	2427	31	34	65	1256	1236
							2441								2492	
Hievon treffen auf die Stadtbevölker.:	932	837	1769	18	20	38	950	857	883	882	1765	20	21	41	903	903
auf die k. Univ.-Frauenklinik	299	299	598	22	14	36	321	313	342	320	662	11	13	24	353	333
Hievon a) ehelich geboren:																
In der Gesamtbevölker.:	983	897	1880	29	24	53	1012	921	975	962	1937	25	20	45	1000	982
							1933								1982	
Hievon treffen auf die Stadtbevölker.:	847	769	1616	16	12	28	863	781	808	804	1612	16	12	28	824	816
auf die k. Univ.-Frauenklinik	136	128	264	13	12	25	149	140	167	158	325	9	8	17	176	166
b) unehelich geboren:																
In der Gesamtbevölker.:	248	239	487	11	10	21	259	249	250	240	490	6	14	20	256	254
							508								510	
Hievon treffen auf die Stadtbevölker.:	85	68	153	2	8	10	87	76	75	78	153	4	9	13	79	87
auf die k. Univ.-Frauenklinik	163	171	334	9	2	11	172	173	175	162	337	2	5	7	177	167
	nach Monaten:															
Januar	105	88	193	5	2	7	110	90	81	80	161	2	4	6	83	84
Februar	95	82	177	9	—	9	104	82	112	89	201	1	5	6	113	94
März	125	106	231	7	4	11	132	110	110	111	221	5	4	9	115	115
April	106	95	201	5	1	6	111	96	108	104	212	—	4	4	108	108
Mai	102	93	195	—	3	3	102	96	97	103	200	5	2	7	102	105
Juni	99	96	195	1	3	4	100	99	89	91	180	1	5	6	90	96
Juli	100	75	175	2	5	7	102	80	105	118	223	4	1	5	109	119
August	101	97	198	2	2	4	103	99	107	106	213	2	1	3	109	107
September	101	108	209	4	2	6	105	110	102	112	214	5	1	6	107	113
Oktober	112	99	211	—	3	3	112	102	106	92	198	4	1	5	110	93
November	101	98	199	1	3	4	102	101	112	100	212	1	2	3	113	102
Dezember	84	99	183	4	6	10	88	105	96	96	192	1	4	5	97	100
						Sa.	1271	1170						Sa.	1256	1236
							2441								2492	

Bemerkung: Zwillingspaare wurden geboren: 1903: 22 (darunter 8 nur Knaben, 5 nur Mädchen und 9 Knaben und Mädchen; 1904: 26 (darunter 12 nur Knaben, 6 nur Mädchen und 8 Knaben und Mädchen).

Digitized by Google

Das Verhältnis der Eheschliessungen, Geburten und Sterbefälle zu der Bevölkerungszahl der Jahre 1903 und 1904 und zum Vergleiche damit die entsprechenden Zahlen in den 10 vorhergegangenen Jahren zeigt die folgende Tabelle:

Jahr	Gesamtbevölkerung im Jahresmittel	Eheschliessungen		Geburten				Sterbefälle		
		Zahl	auf 1000 lebende	inkl. Totgeborene	auf 1000 lebende	exkl. Totgeborene	auf 1000 lebende	exkl. Totgeborene	‰ mit Ortsfremden	‰ ohne Ortsfremde
1893	64 100	517	8,3	1955	30,5	1895	29,6	1702	26,5	23,6
1894	65 300	580	9,2	2090	32,0	2040	31,2	1517	23,3	22,4
1895	68 074	600	9,0	2197	32,3	2138	31,4	1567	23,0	20,5
1896	69 610	612	8,8	2228	32,0	2172	31,2	1561	22,4	20,1
1897	71 179	608	8,5	2345	32,9	2271	31,9	1614	22,7	20,9
1898	72 715	602	9,3	2330	32,0	2264	31,2	1660	22,8	20,5
1899	74 248	680	8,8	2358	31,7	2289	30,8	1728	23,3	21,2
1900	75 497	658	9,2	2435	32,2	2362	31,4	1667	22,1	20,1
1901	76 176	697	8,7	2445	32,0	2362	31,0	1579	20,7	19,0
1902	77 534	670	8,6	2479	32,0	2400	30,9	1629	21,0	18,8
1903	78 872	639	8,1	2441	30,9	2367	30,0	1834	23,2	21,5
1904	80 227	709	8,8	2492	31,1	2427	30,3	1740	21,5	19,3

Es ist aus dieser Tabelle ersichtlich, dass die Eheschliessungen, die inhaltlich der amtsärztlichen Berichte früherer Jahre bezw. in der Zeit von 1871—1892 8,5 auf 1000 Einwohner und innerhalb der Zeit von 1893—1902 8,8‰ betragen hatten, im Berichtsjahre 1903 den tiefsten Stand innerhalb der letzten 25 Jahre erreicht haben, während sie im Jahre 1904 wieder bis zum Durchschnitte angestiegen sind. Die Geburtsziffer der Berichtsjahre sind hinter dem Durchschnitte der letzten 10 Jahre unwesentlich zurückgeblieben und werden mit Ausnahme des Jahres 1893 von jedem der oben bezeichneten Jahre übertroffen.

Digitized by Google

Einen Vergleich der Geburten der beiden Jahre 1903 und 1904 mit den Geburten der vorhergehenden 10 Jahre ergibt die folgende Tabelle:

Geburten in den Jahren 1893—1904.

Jahr	Anzahl			Lebend-geborene	Tot-geborene	Ehelich		Unehelich	
	Männl.	Weibl.	Sa.			Sa.	%	Sa.	%
1893	998	957	1955	1895	60	1488	76,2	467	23,8
1894	1071	1019	2090	2040	50	1586	76,2	504	23,8
1895	1140	1057	2197	2138	59	1676	76,3	521	23,7
1896	1128	1100	2228	2172	56	1715	77,0	513	23,0
1897	1164	1181	2345	2271	74	1803	76,9	542	23,1
1898	1235	1095	2330	2264	66	1800	77,2	530	22,8
1899	1176	1182	2358	2289	69	1875	79,5	483	20,5
1900	1227	1208	2435	2362	73	1974	81,0	461	19,0
1901	1254	1191	2445	2362	83	1976	81,2	462	18,8
1902	1279	1200	2479	2400	79	2004	80,9	475	19,1
	10jähr. Durchschnitt			96,9%	3,1%		78,2		21 8
1903	1271	1170	2441	2367 (97%)	74 (3,0%)	1933	79,2	508	20,8
1904	1256	1236	2492	2427 (97,4%)	65 (2,6%)	1982	79,5	510	20,5

Die vorstehende Tabelle zeigt, dass die Berichtsjahre, was das Verhältniss der beiden Geschlechter anlangt, weder von der Regel noch dem Durchschnitte der vorausgegangenen 10 Jahre wesentlich abweichen; das Verhältnis der Lebend- und Totgeborenen hat sich zu Gunsten der ersteren insbesondere im Jahre 1904 gegen den Durchschnitt gebessert; das Verhältnis der ehelichen und unehelichen Geburten, das bekanntermassen vorzüglich durch die Geburten der k. Universitätsfrauenklinik beeinflusst wird, hat sich zwar gegenüber den letzten 3 Jahren zu Ungunsten der ersteren etwas verschlechtert, immerhin aber erreicht der Prozentsatz der unehelichen nicht mehr den gewöhnlichen vor dem Jahre 1899 und steht auch 1% bezw. 1,3% unter dem 10jährigen Durchschnitte.

Digitized by Google

Der Geburtsüberschuss über die Gestorbenen ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Geburtsüberschuss über die Gestorbenen.

Jahr	Geburtsziffer inkl. Totgeborenen	Sterbeziffer		Geburtsüberschuss	
		der Gesamtbevölkerung	ohne Ortsfremde	der Gesamtbevölkerung	ohne Ortsfremde
	‰	‰	‰	‰	‰
1893	29,6	26,5	23,6	3,1	6,0
1894	31,2	23,3	22,4	7,9	8,8
1895	31,4	23,0	20,5	8,4	10,9
1896	31,2	22,4	20,1	8,8	10,1
1897	31,9	22,7	20,9	9,2	11,0
1898	31,2	22,8	20,5	8,4	10,7
1899	30,8	23,3	21,2	7,5	9,6
1900	31,4	22,1	20,1	9,3	11,3
1901	31,0	20,7	19,0	10,3	12,0
1902	30,9	21,0	18,8	9,9	12,1
10jähr. Durchschnitt	31,1	22,8	20,7	8,3	10,3
1903	30,0	23,2	21,5	6,8	8,5
1904	30,3	21,5	19,3	8,8	11,0

Der Geburtsüberschuss ist bei der hohen Sterbeziffer des Jahres 1903 in diesem Jahre um 1,5 ‰ bezw. 1,8 ‰ gegen den 10jährigen Durchschnitt zurückgeblieben, hat denselben aber im Jahre 1904 um 0,5 ‰ bezw. 0,7 ‰ überschritten.

Bezüglich der Todesfälle der Jahre 1903 und 1904 lassen die beiden Tabellen am Schlusse dieses Berichtes alles Nähere betreffs der Zahl, des Geschlechtes, des Alters und der Jahreszeit ohne weiteres ersehen, während sich aus der Tabelle Seite 351 das Wissenswerte über den Stand und die Bewegung der Bevölkerung in den genannten beiden Jahren sowie im Vergleiche zu den vorausgegangenen 10 Jahren ebenfalls ohne weiteres ergibt.

2. Die Gesundheits- und Sterblichkeitsverhältnisse in Würzburg-Stadt in den Jahren 1903 und 1904.

Die Gesundheits- und Sterblichkeitsverhältnisse der Stadt Würzburg boten in den beiden Jahren 1903 und 1904 in keiner Beziehung Aussergewöhnliches.

Digitized by Google

Die Sterblichkeit, 23,2‰ bezw. 21,5‰ mit, und 21,5‰ bezw. 19,3‰ ohne Ortsfremde (d. h. solche, die vor ihrer zum Tode führenden Krankheit nicht in Würzburg gewohnt hatten) war zwar etwas höher als in den beiden unmittelbar vorhergehenden Jahren, hatte aber den Durchschnitt der letzten 10 Jahre mit 22,8 ‰ bezw. 20,7 ‰ nicht erreicht.

Einen Vergleich mit der Sterblichkeit des letzten Viertels des vergangenen Jahrhunderts und der beiden ersten Jahre des neuen gibt die folgende Zusammenstellung, welche eine wesentliche und durch keine Schwankungen unterbrochene Verringerung der promilligen Zahl der Todesfälle von 25,1 ‰ im Quinquennium 1876/80 auf 18,8‰ im Jahre 1902 erweist; seitdem hat sich allerdings wieder, wie bereits erwähnt, ein gewisser Anstieg bemerkbar gemacht, der vorzugsweise durch erhöhte Kindersterblichkeit der beiden Berichtsjahre bedingt ist.

Sterblichkeitsverhältnisse in Würzburg von 1876—1904.

Jahre	In der Gesamtbevölkerung	Ohne Ortsfremde
	‰	‰
1876/80	29,4	25,1
1881/85	25,6	22,8
1886/90	25,2	22,8
1891/95	23,9	21,9
1896/1900	22,7	20,6
1901	20,7	19,0
1902	21,0	18,8
1903	23,2	21,5
1904	21,5	19,3

Von Interesse dürfte sein ein Vergleich der Sterblichkeitsverhältnisse der Stadt Würzburg mit den Sterblichkeitsverhältnissen der 8 Kreise Bayerns und ganz Bayerns nach dem 5jährigen Durchschnitte der Jahre 1898—1902, ferner mit den Sterblichkeitsverhältnissen der übrigen über 15000 Einwohner zählenden Städte Bayerns nach dem Generalberichte über die Sanitätsverwaltung des Königreiches Bayern für das Jahr 1902.

Diesem Generalberichte zufolge beträgt die Sterblichkeit pro 1898—1902:

Digitized by Google

1.	Für Niederbayern .	28,4 ‰	für Bayern 23.5.
2.	„ Oberbayern . .	25,6 „	
3.	„ Oberpfalz . .	25,5 „	
4.	„ Schwaben . .	24,5 „	
5.	„ Mittelfranken .	23,6 „	
6.	„ Unterfranken .	21,0 „	
7.	„ Oberfranken .	20,4 „	
8.	„ Pfalz	19,2 „	

Nach den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes beträgt die Sterblichkeitsziffer für die über 15000 Einwohner zählenden Städte Bayerns pro 1902:

Namen der Städte	Sterblichkeitsziffer	Namen der Städte	Sterblichkeitsziffer
	‰		‰
Straubing	27,3	Landshut	20,4
Regensburg	26,1	Ansbach	20,3
Ingolstadt	23,7	Kempten	20,0
Amberg	23,1	Pirmasens	19,5
Speyer	22,4	**Würzburg ohne Ortsfremde**	**18,8**
Bamberg	22,0	Bayreuth	18,3
Fürth	22,0	Hof	17,9
Augsburg	21,8	Kaiserslautern . . .	15,2
Ludwigshafen	21,7	Aschaffenburg . . .	14,6
München	21,4	Erlangen	13,9
Passau	20,9	Landau	13,1
Nürnberg	20,6	Durchschnitt pro 1902 .	20,2
Neustadt a. H. . . .	20,4		
Frankenthal	20,6		

Nicht so günstig sind die Verhältnisse, wenn man die Sterblichkeit der Stadt Würzburg mit der einer Reihe anderer deutscher Städte ebenfalls nach dem Stande von 1902 vergleicht, was folgende Tabelle ersehen lässt:

Digitized by Google

Namen der Städte	Sterblichkeitsziffer	Namen der Städte	Sterblichkeitsziffer
	‰		‰
Königsberg i. Pr.	22,1	Darmstadt	17,0
Danzig	21,4	Frankfurt a. M. (1903)	16,8
Breslau	21,0	Offenbach	16,8
Cöln	20,3	Essen	16,8
Mainz	19,6	Hamburg	16,4
Strassburg	19,3	Leipzig	16,2
Halle a. S.	19,3	Berlin	16,2
Metz	18,7	Erfurt	16,0
Hanau	18,6	Heidelberg	15,7
Stuttgart	17,7	Bremen	15,3
Koburg	17,7	Lübeck	15,0
Elberfeld	17,3	Hannover	15,0
Karlsruhe	17,2	Ludwigsburg	14,6
Magdeburg	17,1	Wilhelmshaven	10,8
Dresden	17,0	Würzburg	18,8

Einige internationale Sterblichkeitsziffern mögen zum Vergleiche obiger Tabellen dienen:

Namen der Länder bezw. Städte	Sterblichkeitsziffer	Namen der Länder bezw. Städte	Sterblichkeitsziffer
	‰		‰
Österreich überhaupt (1903)	27,9	Niederlande (1902)	16,4
52 grössere Städte Österreichs (1903)	22,3	Kopenhagen (1903)	15,0
Wien (1903)	18,6	Schweden (1903)	14,2
England	19,5	Kapkolonie	17,0
76 gröss. Städte (1903)	17,7	Britisch-Ostindien (1901)	19,2–37,1
London (1903)	15,6	„ „ (1903)	bis 40,3
Edinburg (1903)	15,2	„ Südafrika (1903): Kimberley	32,0
Spanien (1903)	28,2	„ „ Bergwerke Transvaals	bis 71,3
Madrid (1903)	29,7	Schweiz (18 grosse Städte) 1903	17,3
Italien (1901)	21,9	Havana	21,2
Venedig (1901)	19,9		
Frankreich (1902)	20,4		
Brasilien (1902)	20,1		
Belgien	18,5		
77 Städte Belgiens (1903)	17,3		

Die vorstehenden Tabellen lassen ersehen, dass die Sterblichkeitsziffern für die verschiedenen Länder und Städte recht wesentliche

Digitized by Google

Unterschiede zeigen und dass die Stadt Würzburg, wenn auch nicht einen der ersten, so doch einen hervorragenden Platz, wenigstens unter den Städten Bayerns, einnimmt. Die Sterblichkeitsziffern schwanken naturgemäss unter dem Einflusse von lokalen oder allgemeinen Epidemien etc. beim Vergleiche einzelner Jahre innerhalb ein und desselben Landes oder ein und derselben Stadt oft ganz wesentlich; aber in allen Statistiken wird mit ersichtlicher Befriedigung erwähnt, dass die Sterblichkeitsziffer sich fortwährend im Rückgange befindet, was auch für die Stadt Würzburg behauptet werden kann. Aber diese Behauptung wird doch auch einmal ihr Ende finden, da man ausserdem die Hoffnung hegen müsste, dass das Sterben einmal überhaupt aufhören könnte. Ob man nun an der erreichbaren unteren Grenze der Sterblichkeit angelangt ist, oder ob es durch die Fortschritte der Hygiene gelingen wird, die verschiedenen nicht nur in örtlichen, sondern auch klimatischen bezw. Witterungs- und sonstigen Verhältnissen begründeten Einflüsse auf die Sterblichkeit so zu gestalten, dass wirklich ideale Zustände herbeigeführt werden, ist freilich recht fraglich; für die Gegenwart interessiert aber jedenfalls am meisten, zu wissen, ob die Besserung in den gesundheitlichen Verhältnissen, wie sie in der Abnahme der Sterblichkeit ihren Ausdruck findet, nicht eine zufällige, oder durch eine gewisse Periodizität der Todesursachen bedingte ist, oder ob sie vielmehr wesentlich den zielbewussten hygienischen Massnahmen, die z. Zt. in allen Kulturländern gepflegt werden, zu danken ist. Dass letzteres auch für die Stadt Würzburg zutrifft, dürfte sich aus folgenden Erwägungen ergeben:

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, dass die Sterblichkeit überhaupt durch die grössere Geburtshäufigkeit in ungünstigem Sinne, durch die Verschiebung im Altersaufbau der Bevölkerung aber im günstigen Sinne am meisten beeinflusst wird, oder mit anderen Worten, dass die Sterblichkeitsziffer wächst mit der Zunahme der Geburtenhäufigkeit und der damit in prozentualem Verhältnisse stehenden Sterblichkeit der Kinder des ersten Lebensjahres, dagegen fällt mit der nachweisbaren Veränderung im Aufbau der einzelnen Altersklassen der Bevölkerung durch den Zuzug besonders kräftiger und widerstandsfähiger jüngerer Jahrgänge wie dies beispielsweise in grossen Industriebezirken der Fall ist. Wenn es also möglich wäre nachzuweisen, dass in den letzten Jahrzehnten bezw. seit dem Eintritte der Besserung in den Sterblichkeitsverhältnissen der Stadt Würzburg die Geburtshäufigkeit sich vermindert, oder die Bevölkerung sich insbesondere durch den Zuzug jüngerer Altersklassen vermehrt

Digitized by Google

hätte, so wäre die seit dem Jahre 1876 um ungefähr 5—6‰ geminderte Sterblichkeit auf die einfachste Art erklärt, ohne dass man den für sanitäre Verbesserungen gemachten Millionenaufwendungen irgendeine Bedeutung beizulegen bräuchte. Nun sind aber beide Möglichkeiten mit Sicherheit auszuschliessen: Die Geburtsziffer schwankt in den einzelnen Jahren in so mässigen Grenzen (durchschnittlich um 0,8‰), dass ihr irgend eine Bedeutung im Sinne vorstehender Ausführung nicht beigemessen werden kann, während es als besonders bemerkenswert erscheint, dass auch die Beteiligung der einzelnen Altersklassen in Prozenten an der Gesamtbevölkerung seit dem Jahre 1876 keine wesentliche Veränderung aufweist. — Würzburg hat so gut wie keine Industrie und daher auch keinen Zuzug von jungen Arbeitern und Arbeiterinnen, wie dies anderwärts der Fall ist; der Vorteil aber, welcher der Besserung der Sterblichkeitsziffer durch Einreihung der paar Tausend Mann Militär und der paar Tausend auswärtiger Besucher der Universität und der Mittelschulen und Institute in die Gesamtbevölkerung zu gute kommt, wird mehr als reichlich aufgewogen durch den Zuzug der vielen infolge Krankheit oder Alters pensionierten Beamten und der alljährlich von auswärts zu ersetzenden hochbetagten Insassen der verschiedenen Pfründeanstalten. Es kann also in diesen Verhältnissen die Besserung der Sterblichkeitsziffer nicht gesucht werden, sondern ist zweifellos nur durch hygienische Massnahmen örtlicher und wohl auch persönlicher Art zu erklären; es kann sogar mit Grund behauptet werden, dass in gewissen exceptionellen Verhältnissen, die mit Bezug auf die Geburten die Stadt Würzburg nur mit einigen anderen Städten Bayerns gemein hat, ein nicht unwesentlicher Faktor für die Steigerung der Sterblichkeitsziffer, also zu Ungunsten der Stadt gesucht werden muss; es betreffen diese Verhältnisse die Geburten in der k. Universitätsfrauenklinik und zwar, wie in den beiden Berichtsjahren, durchschnittlich etwas über 600. Von den ca. 600 dort geborenen Kindern sind aber wenigstens 400 nach auswärts zuständig, welche die Geburtsziffer der Stadt um ca. 5‰ erhöhen, gleichzeitig aber, weil sie zur Hälfte als sogenannte Pflegekinder in hiesigen Familien verbleiben, bei einer durchschnittlichen Sterblichkeit von 50—60 pro Jahr und mehr die Gesamtsterblichkeitsziffer um 0,7—0,8‰ verschlechtern.

Es lässt sich demgemäss ziffernmässig feststellen, dass die in den letzten Jahrzehnten ununterbrochen fortschreitende Besserung der gesundheitlichen Verhältnisse der Stadt Würzburg nicht Zu-

Digitized by Google

fälligkeiten, sondern den zielbewussten Unternehmungen der durch die Opferwilligkeit der Bewohner unterstützten städtischen Behörden, bezw. den ausschliesslich für erprobte hygienische Forderungen gemachten Millionenaufwendungen, welche die Stadtentfestigung und Stadterweiterung, die Trinkwasserversorgung, Schlachthauserrichtung, Hausentwässerung, Kanalisation etc. etc. verursachten, zu danken ist, so dass die Stadt Würzburg sich ohne Überhebung allen anderen vorwärts strebenden modernen Städten Bayerns und Deutschlands anreihen und unbedenklich eine „gesunde" Stadt nennen darf.

Sterblichkeit nach Krankheiten und Todesursachen.

In den auf Grund der Leichenschauscheine hergestellten Tabellen auf Anlage I und II sind ausgewiesen:

pro 1904 = 883 männliche und 857 weibliche = 1740 Sterbefälle.
„ 1903 = 954 „ „ 880 „ = 1834 „

Daraus berechnet sich folgende Mortalität in den einzelnen Gruppen:

Gruppen der Todesursachen	Grundzahlen						Auf 1000 Einwohner		
	1904			1903			1904	1903	1898—1902
	m	w	Sa.	m	w	Sa.			
I. Entwickelungskrankheiten .	98	102	200	111	105	216	2,5	2,7	3,0
II. Infektions- und allgemeine Krankheiten	281	275	556	321	310	631	6,9	8,0	8,7
III. Lokalisierte Krankheiten und zwar:									
a) des Nervensystems .	88	82	170	97	72	169	2,1	2,1	2,3
b) der Atmungsorgane .	134	123	257	137	138	275	3,2	3,5	3,5
c) der Cirkulationsorgane	59	89	148	67	75	142	1,8	1,8	1,4
d) der Verdauungsorgane	128	89	217	107	90	197	2,7	2,5	1,7
e) derHarn-u.Geschlechtsorgane	40	38	78	41	45	86	0,9	1,1	0,9
f) der Muskeln, Knochen, Gelenke (ohne Tuberkulose und Gelenkrheumatismus) . . .	10	8	18	18	18	36	0,2	0,5	0,2
g) der äusseren Bedeckungen	2	3	5	3	1	4	0,06	0,05	0,04
IV. Sonstige Todesursachen .	29	16	45	34	11	45	0,6	0,6	0,5
V. Unbestimmte „ .	14	32	46	19	15	34	0,6	0,4	0,6
Sa.	883	857	1740	954	880	1834	21,5	23,2	22,84

Digitized by Google

Nach der Jahreszeit gestaltet sich die Mortalität in den einzelnen Gruppen für die Jahre 1903 und 1904 wie folgt:

Gruppen der Todesursachen		Von den an nebenstehenden Todesursachen Gestorbenen treffen auf die Monate												Summa
		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Septemb.	Oktober	Novemb.	Dezemb.	
I. Entwickelungskrankheiten	1904	17	16	16	23	14	12	17	13	17	20	13	22	200
	1903	21	15	26	19	26	18	17	21	7	16	18	12	216
II. Infektions- und allgemeine Krankh.	1904	50	33	42	43	50	49	63	80	43	37	33	33	556
	1903	34	42	42	65	59	52	69	76	57	40	42	54	682
III. Lokalisierte Krankheiten und zwar:														
a) des Nervensyst.	1904	22	7	22	12	13	6	19	13	15	14	9	18	170
	1903	13	5	15	12	15	21	21	13	16	15	10	11	167
b) der Atmungsorgane	1904	25	28	47	40	16	10	13	9	13	13	15	28	257
	1903	23	23	38	33	37	30	11	12	8	13	21	26	275
c) der Cirkulationsorgane	1904	9	9	7	17	13	8	19	12	9	14	12	19	148
	1903	11	12	15	15	11	11	8	10	10	13	10	16	142
d) der Verdauungsorgane	1904	18	10	13	14	20	20	28	28	24	13	19	10	217
	1903	7	8	12	14	22	14	19	27	15	25	20	14	197
e) der Harn- und Geschlechtsorg.	1904	7	8	2	6	10	7	7	7	6	5	6	7	78
	1903	12	10	6	5	5	9	3	7	4	5	11	9	86
f) d. Muskeln, Knochen u. Gelenke (ohne Tuberkul. und Gelenkrheumatismus)	1904	—	2	3	4	2	1	2	—	2	—	—	2	18
	1903	4	5	2	2	4	2	4	—	2	3	5	3	36
g) der äusseren Bedeckungen	1904	—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	1	1	5
	1903	—	—	1	—	—	1	—	—	2	—	—	—	4
IV. Sonstige Todesursachen	1904	3	2	3	2	4	7	6	2	6	1	7	2	45
	1903	7	4	6	3	3	3	5	—	3	4	4	3	45
V. Unbestimmte Todesursachen	1904	2	4	2	5	3	9	2	1	5	2	6	5	46
	1903	3	4	1	5	5	3	3	1	1	3	4	1	34
Summa	1904	153	119	157	166	145	129	177	167	140	119	121	147	1740
% der Gesamtsterblichkeit		8,8	6,8	9,0	9,6	8,4	7,4	10,2	9,5	8,1	6,8	6,9	8,5	
Summa	1903	135	129	164	173	188	163	160	167	125	136	145	149	1834
% der Gesamtsterblichkeit		7,3	7,1	8,9	9,5	10,3	8,9	8,7	9,1	6,8	7,4	7,9	8,1	

Digitized by Google

Für einzelne wichtigere Krankheiten ergibt sich in den Jahren 1903 und 1904 und im Durchschnitte der Jahre 1898—1902 folgende Mortalität sowohl in absoluten Zahlen als auf je 10000 Einwohner:

	Zahl der Einzelfälle										Auf je 10000 Einwohner treffen Gestorbene:		
	1904				1903				1898—1902				
	m	w	Sa.	darunter Orts-fremde	m	w	Sa.	darunter Orts-fremde	Durchschnitt	Orts-fremde	1904	1903	1898—1902
1. Lebensschwäche . .	59	34	93	13	51	30	81	8	84	1,2	11,6	10,4	11,2
2. Abzehrung der Kinder	3	4	7	1	7	6	13	—	41	0,6	0,9	1,7	5,5
3. Altersschwäche . . .	35	64	99	1	53	63	116	1	98	1	12,3	14,7	13,0
4. Abdominaltyphus . .	2	3	5	2	3	6	9	—	7,6	2,6	0,6	1,2	1,0
5. Kindbettfieber . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1,6	—	—	—	0,2
6. Blattern	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7. Scharlach	—	—	—	—	—	2	2	1	3,6	—	—	0,25	0,5
8. Masern	5	4	9	—	33	30	63	—	26	—	1,1	8,0	3,4
9. Keuchhusten . . .	8	16	24	—	3	8	11	—	28	—	3,0	1,4	3,6
10. Diphtherie und Croup	4	2	6	—	7	2	9	1	4,8	0,6	0,5	1,2	0,6
11. Akute Erkrankungen der Atmungsorgane .	121	113	234	6	114	123	237	7	238	8	29,2	30,0	31,6
12. Akute Erkrankungen des Magens, Darmes und Bauchfelles . .	47	37	84	10	31	39	70	4	48	9	10,5	8,9	6,4
13. Darmkatarrh der Kinder	53	40	93	1	67	38	105	1	57	—	11,6	13,3	7,6
14. Tuberkulose aller Organe	129	97	226	33	112	118	230	26	274	35	28,2	29,2	36,4
15. Herzkrankheiten . .	54	87	141	—	62	72	134	11	102	7,6	17,5	17,0	13,6
16. Gut- und bösartige Neubildungen	45	60	105	44	43	67	110	32	106	36	13,1	13,9	14,0
darunter:													
17. Magenkrebs	19	12	31	12	12	13	25	6	25	6,8	3,9	3,2	3,3
18. Gehirnschlagfluss . .	49	48	97	9	38	33	71	2	71	2,6	12,1	9,0	9,4
19. Unglücksfälle . . .	13	8	21	4	16	7	23	2	18	4,8	2,6	2,9	2,5
20. Tod durch fremde Hand	1	—	1	—	2	—	2	—	1,4	0,4	0,1	0,25	0,1
21. Selbstmord	10	5	15	1	11	4	15	3	17	0,8	8,1	2,0	2,3
Sonstige Krankheiten .	245	235	480	65	301	232	533	39	426	47	59,8	67,5	56,6
Todesfälle zusammen .	883	857	1740	190	954	880	1834	138	1653	157			

Digitized by Google

Aus der vorstehenden Tabelle ergibt sich beim Vergleiche der Verhältniszahlen der Jahre 1904 und 1903 mit denen des 5jährigen Durchschnittes 1898—1902 als bemerkenswertes Resultat, dass, abgesehen von der infolge einer grösseren Masernepidemie verursachten grösseren Masernsterblichkeit des Jahres 1903, die Sterblichkeit an akuten Infektionskrankheiten mindestens nicht zugenommen hat. Eine wesentliche Differenz und zwar im Sinne einer Verschlechterung zeigen die Verhältniszahlen bei den akuten Erkrankungen des Magens, Darmes und Bauchfelles, bei den Herzkrankheiten und dem Gehirnschlagfluss; im Sinne einer Besseruug die Verhältniszahlen bei den Erkrankungen an Tuberkulose. — Eine grössere Masernepidemie, die im Februar 1903 begann und bis zum August andauerte, hat 63 Todesfälle verursacht, von denen 22 das 1., 39 das 2. mit 5. und je 1 Fall das 7. und 21. Lebensjahr betrafen. Der Keuchhusten, der mehr in Einzelfällen schon im Jahre 1903 aufgetreten war und, über das ganze Jahr verteilt, 11 mal zum Tode geführt hatte, nahm schon im Januar 1904 mehr epidemischen Charakter an, dauerte ziemlich gleichmässig während des ganzen Jahres an und verursachte in 15 Fällen den Tod von Kindern des 1. Lebensjahres, in 9 den Tod solcher des 2. bis 5. Lebensjahres. Im übrigen haben die sogenannten Infektionskrankheiten und darunter insbesondere die sogenannten akuten Exantheme grossstädtischen Charakter angenommen, insoferne in der Stadt Würzburg nunmehr auch nicht eine einzige Woche des Jahres von solchen frei ist. — Das Nähere wird bei den einzelnen Krankheiten zur Erörterung kommen (siehe Tabellen S. 382—387).

An angeborener Lebensschwäche sind im Jahre 1903 = 81, d. i. 16,4%, im Jahre 1904 = 93, d. i. 19,1% aller im ersten Lebensjahre verstorbenen Kinder, oder 3,4% bezw. 3,8% aller Neugeborenen verstorben. Einschliesslich dieser an angeborener Lebensschwäche bald nach der Geburt wieder Verstorbenen betrug die Zahl der im ersten Lebensjahr Verstorbenen:

1903 = 495 (288 Knaben = 58,2% und 207 Mädchen = 41,8%)
1904 = 488 (266 Knaben = 54,3% und 222 Mädchen = 45,7%).

Wie sich diese 495 bezw. 488 Todesfälle im ersten Jahre nach den hauptsächlichsten Krankheiten, dem Alter der Kinder und den einzelnen Monaten, in welchen die Todesfälle erfolgt sind, verteilen, zeigen die nachstehenden Tabellen:

Digitized by Google

Kindersterblichkeit d. i. Todesfälle im 1. Lebensjahre.

Todesursache	1904 Es starben im Alter von Monaten					1903 Es starben im Alter von Monaten					Durchschnittssumma 1898–1902
	0 bis 1	2 und 3	4 mit 6	7 mit 12	Sa.	0 bis 1	2 und 3	4 mit 6	7 mit 12	Sa.	
Angebor. Lebensschwäche	93	—	—	—	93	81	—	—	—	81	85
Atrophie	—	5	2	—	7	2	10	1	—	13	41
Scharlach	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
Masern	—	—	2	1	3	1	—	5	16	22	7
Diphtherie u. diph. Croup	—	—	—	2	2	—	—	—	1	1	1
Cholera nostras	17	53	24	19	113	27	47	29	19	122	110
Keuchhusten	—	6	5	4	15	—	1	5	—	6	15
Syphilis	—	1	2	—	3	—	1	—	—	1	1
Akute Erkrankungen der Atmungsorgane . . .	9	25	26	34	94	8	22	24	29	83	87
Darmkatarrh der Kinder .	16	39	25	13	93	25	49	23	6	103	52
Gehirn- und Hirnhautkrankheiten	1	1	2	—	4	3	2	3	5	13	9
Andere Krankheiten . .	14	20	13	14	61	14	9	5	21	49	37
Sa.	150	150	101	87	488	161	141	96	97	495	445
Kindersterblichkeit in %	30,7	30,7	20,7	17,9		32,6	28,3	19,5	19,6		
Kindersterblichkeit nach d. 5jährigen Durchschnitte in %	29,2	33,0	19,8	18,0		29,2	33,0	19,8	18,0		
+	1,5	—	0,9	—		3,4	—	—	1,6		
—	—	2,3	—	0,1		—	4,7	0,3			

Kindersterblichkeit nach der Jahreszeit:

Todesursachen:		Es starben im Monat												im Jahr	Durchschnitt 1898 bis 1902
		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Oktob.	Nov.	Dez.	Sa.	Sa.
Angeb. Lebensschw.	1904	7	6	8	12	8	5	9	7	8	8	5	10	93	85
	1903	8	6	8	7	8	9	4	8	3	7	9	4	81	—
Atrophie:	1904	—	1	—	1	—	1	—	—	1	1	1	1	7	41
	1903	—	—	1	—	4	1	2	1	1	—	2	1	13	—
Übertrag: Sa. pro	1904	7	7	8	13	8	6	9	7	9	9	6	11	100	—
Sa. pro	1903	8	6	9	7	12	10	6	9	4	7	11	5	94	—

Digitized by Google

Todesursachen:		Es starben im Monat												im Jahr	Durchschnitt 1898 bis 1902
		Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Oktob	Nov.	Dez.	Sa.	Sa.
Übertrag: Sa. pro	1904	7	7	8	13	8	6	9	7	9	9	6	11	100	—
Sa. pro	1903	8	6	9	7	12	10	6	9	4	7	11	5	94	—
Scharlach:	1904	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	1903	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Masern:	1904	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	7
	1903	—	—	1	7	8	1	2	2	—	—	—	1	22	—
Diphth. und diph. Croup:	1904	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	1
	1903	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Cholera nostras:	1904	1	1	1	8	7	10	17	42	16	6	4	—	113	110
	1903	2	8	1	1	1	7	18	38	28	8	7	3	122	—
Keuchhusten:	1904	2	—	1	—	—	2	2	1	2	1	3	1	15	15
	1903	—	1	1	2	1	—	—	—	—	1	—	—	6	—
Syphilis:	1904	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	3	1
	1903	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Akute Erkrank. der Atmungsorgane:	1904	11	10	21	15	7	2	2	3	6	1	8	8	94	87
	1903	8	5	15	10	11	10	4	2	3	4	6	5	83	—
Darmkatarrh der Kinder:	1904	5	3	5	4	4	10	13	15	13	9	9	3	93	52
	1903	2	—	6	8	7	10	12	18	10	13	11	6	103	—
Gehirn- und Hirnhautkrankheiten:	1904	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	4	9
	1903	1	—	3	—	3	2	1	—	—	—	1	2	13	—
And. Krankheiten:	1904	8	9	5	2	4	3	8	5	5	2	5	5	65	37
	1903	5	4	6	5	7	4	6	1	1	2	4	4	49	—
Sa. pro	1904	36	31	42	42	31	35	52	73	51	29	36	30	488	445
Sa. pro	1903	26	24	43	40	52	44	49	70	46	35	40	26	495	
% der Gesamtsterblichkeit	1904	7,4	6,4	8,6	8,6	6,4	7,2	10,6	14,9	10,5	5,9	7,4	6,1		
der Kind.:	1903	5,3	4,8	8,7	8,1	10,5	8,9	9,9	14,0	9,3	7,1	8,1	5,3		
„	1898/1902	7,5	6,8	8,0	6,9	7,5	8,0	10,5	13,9	9,4	8,0	6,5	7,0		

Über das Verhältnis der Kindersterblichkeit zu den Lebendgeborenen nach Geschlecht, ehelicher oder unehelicher Abkunft, sowie über das Verhältnis derselben zur Gesamtsterblichkeit der Jahre 1903 und 1904 giebt die nachstehende Tabelle Aufschluss:

Digitized by Google

	1904							1903						
	Ehelich			Unehelich			Gesamt-Sa.	Ehelich			Unehelich			Gesamt-Sa.
	m	w	Sa.	m	w	Sa.		m	w	Sa.	m	w	Sa.	
1. Lebendgeborene . .	975	962	1937	250	240	490	2427	983	897	1880	248	239	487	2367
2. Gestorbene im 1. Lebensjahre . . .	204	159	363	62	63	125	488	226	144	370	62	63	125	495
3. Gestorbene im 1. Lebensjahre in % der Lebendgeborenen .	20,9	16,5	18,7	24,8	26,2	25,5	20,1	23,0	16,1	19,6	25,0	26,3	25,7	20,9
4. Gesamtsumma aller Gestorbenen (ohne Totgeburten) . . .							1740							1834
5. Gestorbene im 1. Lebensjahre in % der Gestorbenen überhaupt							28,0							27,0

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, waren von den 495 im 1. Lebensjahre verstorbenen Kindern des Jahres 1903 = 370 ehelicher und 125 unehelicher Abkunft, im Jahre 1904 war das Verhältnis 363 eheliche zu 125 uneheliche. Von den ehelich Geborenen des Jahres 1903 sind 19,6%, von den unehelich Geborenen 25,7%, von den ehelich Geborenen des Jahres 1904 sind 18,7%, von den unehelich Geborenen 25,5% im 1. Lebensjahr gestorben, oder mit anderen Worten: Die Kindersterblichkeit beträgt unter den ehelich Lebendgeborenen nicht ganz 1/5, unter den unehelich Lebendgeborenen etwas über 1/4 der sämtlichen Lebendgeburten beider Berichtsjahre.

Innerhalb des ersten Lebensjahres gestaltet sich die Kindersterblichkeit nach dem Alter in Monaten.

	1904	1903	1898/1902
Im 1. Monat starben . . .	150 = 30,7%	161 = 32,6%	130 = 29,2%
Im 2. u. 3. Monat starben .	150 = 30,7%	141 = 28,3%	149 = 33,3%
Im 4. mit 6. Monat starben .	101 = 20,7%	96 = 19,5%	88 = 19,4%
Im 7. mit 12. Monat starben	87 = 17,9%	97 = 19,6%	81 = 18,1%
Sa.	488	495	445

Digitized by Google

Was das Alter betrifft, in welchem die im ersten Lebensjahr verstorbenen Kinder standen, so kommt wie immer weitaus der grösste Teil auf die in den ersten 3 Monaten wieder Verstorbenen. Es sind in diesen ersten 3 Monaten verstorben 302 im Jahre 1903, und 300 im Jahre 1904 oder 12,7% bezw. 12,3% aller Lebendgeborenen und 61,0% bezw. 61,4% aller im ersten Lebensjahr Verstorbenen, beides Verhältnisse, wie sie ähnlich im Durchschnitte der Jahre 1898/1902 gewesen sind.

In Bezug auf die Jahreszeit, in denen die Todesfälle vorkamen, stimmten die beiden Berichtsjahre ziemlich mit der Regel überein. Es nimmt nämlich nach dem Durchschnitt, wie er sich aus den Berichten früherer Jahre ergibt, die Kindersterblichkeit den ganzen Winter und Frühling hindurch langsam und stetig zu, bis sie im Juli und August ihr Maximum erreicht, um jeweils in den letzten Monaten des Jahres auf ihr Minimum zu fallen, von welchen an dann die Steigerung wieder beginnt. In den beiden Berichtsjahren zeigte die Zunahme mit mancherlei Schwankungen einen ähnlichen Verlauf, nur zeigte das Jahr 1903 schon im Mai ein gewisses Maximum, und im Jahre 1904 dauerte das Maximum mit nur kleiner Abschwächung auch in den September hinein fort.

Von Krankheiten, denen die Kinder im ersten Lebensjahre erlegen sind, standen wie immer obenan die Krankheiten der Verdauungsorgane, denen von den 495 Kindern des Jahres 1903 = 225 = 45,5%, von den 488 Kindern des Jahres 1904 = 206 = 42,2% zum Opfer gefallen sind. Magen- und Darmkatarrh sowie Brechruhr waren, wie in der Regel, so auch in den beiden Berichtsjahren, besonders in den warmen Sommermonaten den Säuglingen verderblich.

In der Regel kommen von den an Verdauungsstörungen gestorbenen Kindern mehr als die Hälfte auf das 3. Quartal; dies war auch in beiden Berichtsjahren der Fall, insoferne im Jahre 1903 = 124 = 55,7%, im Jahre 1904 = 116 = 56,4% auf das Quartal Juli mit September kommen, während das 1. 2. und 4. Quartal des Jahres 1903 mit bezw. 8,4%, 14,6% und 21,3%, das 1., 2. und 4. Quartal des Jahres 1904 mit bezw. 7,9%, 20,9% und 14,8% in Betracht kommen. Von allen 143 an Brechruhr (Cholera nostras) Verstorbenen des Jahres 1903 waren 122 d. i. 85,4%, von den 122 des Jahres 1904 waren 113 d. i. 92,5% Kinder des ersten Lebensjahres.

Digitized by Google

Die Krankheiten der Respirationsorgane, die jene der Verdauungsorgane bei der allgemeinen Sterblichkeit um nahezu das Doppelte übertreffen, bleiben bei der Kindersterblichkeit stets sehr bedeutend hinter letzteren zurück. (Im Jahre 1904 ist das Verhältnis 96:206; im Jahre 1903 aber 86:225.) Es starben daher im Jahre 1904 in Sa. 96 d. i. 19,7%, im Jahre 1903 in Sa. 86 d. i. 17,4% aller im ersten Lebensjahre verstorbenen Kinder an Krankheiten der Atmungsorgane, von denen in beiden Jahren vorzüglich Bronchitis und Pneumonie in Betracht kommen.

An Meningitis tuberculosa sind im Jahre 1904 4, im Jahre 1903 13 Kinder gestorben.

Von den konstitutionellen Krankheiten ist nur Lues congenita zu erwähnen, ihr sind im Jahre 1904 3 Kinder, im Jahre 1903 ein einziges erlegen.

Von den Infektionskrankheiten endigten Masern bei den Kindern im ersten Lebensjahre im Jahre 1904 in 3, im Jahre 1903 in 22 Fällen tödlich; an Keuchhusten starben 1904 in Sa. 15, 1903 in Sa. 6 Säuglinge; Tod an Diphtherie bezw. diphtherischem Croup wurde bei Kindern des ersten Lebensjahres 1904 zweimal, 1903 nur einmal vermerkt; dem Scharlach fiel nur im Jahre 1903 1 Kind zum Opfer, während Typhustodesfälle bei keinem im ersten Lebensjahre stehenden Kinde beobachtet wurden.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über die in den Jahren 1903 und 1904 an Altersschwäche und, nachdem man den Eintritt in das 61. Lebensjahr als den Eintritt in das Greisenalter zu bezeichnen pflegt, als Greise und Greisinnen Verstorbenen. Es starben demnach im Alter von

		61—70		71—80		über 80		Sa.	In % der Gestorbenen	Auf 1000 Lebende
		m.	w.	m.	w.	m.	w.			
An Altersschwäche	1904	—	3	16	32	19	29	99	5,7	1,2
	1903	2	3	28	34	23	27	117	6,4	1,5
An sonstigen Krankheiten	1904	102	118	85	95	19	23	442	25,4	5,5
	1903	102	105	69	75	21	17	389	21,2	4,9
Sa. pro	1904	102	121	101	127	38	52	541	31,1	6,7
Sa. pro	1903	104	108	97	109	44	44	506	27,6	6,4

Digitized by Google

Diese ergibt mit Bezug auf das erreichte Alter in beiden Jahren ziemlich gleichmässig günstige Verhältnisse, insoferne von den Gestorbenen des Jahres 1903 mehr als $^1/_4$, von denen des Jahres 1904 nahezu $^1/_3$ das Greisenalter erreichten.

Die Sterblichkeit des Greisenalters bezw. der Altersklassen vom 61. bis zum höchst erreichbaren Alter ist nach dem Verhältnis zu je 1000 Lebenden wie im Durchschnitte der letzten Jahre in den beiden Berichtsjahren nur um weniges geringer als die Sterblichkeit innerhalb der 1. Altersklasse, so dass die beiden Klassen zusammen stets mehr als die Hälfte der Gesamtsterblichkeit ausmachen.

Selbstmorde.

Art des Selbstmordes	1904	1903
Erschiessen	3	4
Erhängen	5	3
Ertränken	4	7
Erstechen	1	—
Vergiften	1	1
Überfahrenlassen	1	—
Sa.	15	15
Davon waren männlich .	10	11
„ „ weiblich . .	5	4
Die Altersgrenze bilden .	21.—68. Jahr	13.—71. Jahr

Nach dem 10jährigen Durchschnitte 1893—1902 beträgt die Zahl der Selbstmorde bei einem Maximum von 22 im Jahre 1899 und einem Minimum von 10 Personen in den Jahren 1893 mit 1895 im Durchschnitte 14,2, so dass unter Berücksichtigung der Mehrung der Einwohnerzahl von einer Zunahme der Selbstmorde nicht gesprochen werden kann.

Tödliche Verunglückungen.

Verletzungsart	1904	1903
Überfahren, Absturz, Ertrinken, Verbrennung . .	21	23
Hievon männlich . . .	13	16
„ weiblich	8	7
Die Altersgrenze bilden .	2.—64. Jahr	3.—76. Jahr

Digitized by Google

Tod durch fremde Hand

fanden im Jahre 1903 ein neugeborenes Kind durch Ersticken gleich nach der Geburt, und ein zweijähriges Kind, das die geisteskranke Mutter mit sich im Maine ertränkte; im Jahre 1904 ein 40 Jahre alter Fuhrmann durch einen Stich ins Herz gelegentlich des Streites mit einem Arbeiter.

Morbidität und Mortalität der akuten Infektionskrankheiten für die Jahre 1903 und 1904.

Die nachstehenden beiden Tabellen lassen für die beiden Berichtsjahre das Wissenswerte über das zeitliche Auftreten der akuten Infektionskrankheiten sowie über die Beteiligung der beiden Geschlechter an denselben ohne weiteres ersehen. Wenn auch, was hier dankend anerkannt wird, an diesen grösstenteils auf freiwilligen Meldungen der Ärzte beruhenden Zusammenstellungen die Mehrzahl der hiesigen Ärzte und zwar alle meistbeschäftigten und insbesondere auch die Ärzte der Poliklinik mitwirken, so können sie trotzdem, was die Zahl der einzelnen Krankheitsformen anlangt, mit Ausnahme der eigentlich anzeigepflichtigen (hier Nr. 5, 6 und 16), Anspruch auf Vollständigkeit um so weniger erheben, als aus bekannten Gründen und vorzüglich auch in den Fällen leichter Erkrankung, in denen ärztliche Hilfe nicht in Anspruch genommen zu werden pflegt, Meldungen überhaupt nicht erstattet werden; aber dieser Mangel trifft für alle Monate gleichmässig zu und man vermag sich doch aus den regelmässig eintreffenden Anzeigen über akute Infektionskrankheiten stets ein Bild über den jeweiligen Stand derselben und, da sie es sind, die den Gesundheitszustand der Bevölkerung vorzüglich beeinflussen, ein Bild über die jeweiligen Gesundheitsverhältnisse der Stadt selbst zu machen und insbesondere auch über epidemisches Anwachsen der Infektionskrankheiten stets unterrichtet zu sein. Es soll hier im Gegensatze zu den Berichten früherer Jahre ein nochmaliges Aufzählen der einzelnen Infektionskrankheiten in den verschiedenen Monaten und ein Vergleich mit dem Auftreten derselben in früheren Jahren im allgemeinen unterbleiben und nur über diejenigen Infektionskrankheiten, welche für den regelmässigen Betrieb der Schule unter Umständen von grosser Bedeutung sind, nämlich über Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten sowie über den Stand des Typhus, der noch in den letzten Jahren den gesundheitlichen Ruf der Stadt Würzburg hin und wieder zu gefährden drohte,

Digitized by Google

mögen einige aufklärende Bemerkungen Platz finden, die mit Bezug auf die erstgenannten Krankheiten vielleicht das Interesse derer erregen, die in der Schule eine oder vielfach sogar die einzige Übertragungsstätte der Infektionskrankheiten vermuten und daher da und dort die Schliessung einer Schulklasse, in der Infektionskrankheiten auftraten, in den letzten Jahren vermissten, während das etwas ausführlichere Eingehen auf die Typhusfrage zur Beruhigung derer dienen mag, welche in den während der letzten Jahrzehnte gemachten grossen Aufwendungen für gesundheitliche Zwecke der Stadt eine nutzlose Verschwendung städtischer Mittel finden. — Der Gang der Ansteckung bei Infektionskrankheiten ist vielfach ein überaus komplizierter und unbekannter und ist insbesondere, vielleicht nicht einmal zum mindesten, durch Jahreszeit und Witterung beeinflusst, so zwar, dass, von Zufälligkeiten abgesehen, während der sonnenreichen Monate Juli mit August die Zahl der Infektionskrankheiten an sich eine verringerte ist und, wenn man die Schule als Hauptübertragungsstätte ansehen möchte, auch noch um deswillen im günstigsten Sinne beeinflusst werden muss, als in diese Zeit die grossen Schulferien fallen, gerade in diesen Monaten also der vermutete wichtigste Infektionsfaktor ausgeschaltet ist.

Sieht man sich aber die nachstehenden beiden Tabellen an, mit denen die gleichartigen der letzten 10 Jahre durchaus übereinstimmen, so muss man konstatieren, dass der Einfluss der Schule auf das gehäufte Auftreten der genannten Infektionskrankheiten nur mit Bezug auf die Masern Geltung zu haben scheint; mit dem Schluss der Schule, bezw. mit den beginnenden Ferien im Juli fallen dieselben in den nächsten Monaten regelmässig ganz erheblich ab, um nach Wiederbeginn der Schule und bezw. nach Umfluss der gewöhnlichen Inkubationsdauer ebenso regelmässig wieder zu steigen, während zwar auch Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten nicht selten um diese Zeit niedrigere Ziffern zeigen, im ganzen aber ziemlich gleichmässig während der sämtlichen Monate des Jahres beobachtet werden, oder doch wenigstens nicht solche Differenzen zeigen, dass ausser dem Einflusse von Witterung und Jahreszeit noch ein anderer Faktor mit Grund als Wahrscheinlichkeit geltend gemacht werden könnte.

Diese Wahrnehmung entspricht auch ganz den praktischen Erfahrungen der Ärzte: Masernepidemien, die in einer Schulklasse entstehen und sich durch mehrere andere Klassen verbreiten, können alljährlich beobachtet werden; dagegen ist eine Anhäufung von Scharlach- oder Diphtherieerkrankungen in einzelnen Schulklassen über-

Digitized by Google

haupt nicht, von Keuchhustenerkrankungen nur ausnahmsweise und in nicht hohem Grade beobachtet worden, obschon Einzelfälle und damit Ansteckungsgelegenheiten in verschiedenen Klassen alljährlich und beinahe dauernd vorkommen. — Der Grund für diese Thatsache, auf die bereits von *Cohn* und *Heller* (Deutsch. med. Ztg. 1902) unter Zugrundelegung norddeutscher Verhältnisse mit einer anderen Ferienanordnung hingewiesen wurde, ist in der Hauptsache wohl darin zu suchen, dass die Ansteckungsfähigkeit der Masern im Inkubationsstadium eine weit grössere ist, als die von Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten; zu der Zeit, wo die letzteren ansteckend wirken könnten, bleiben die Kinder bereits der Schule ferne, weil sie die Krankheitsbeschwerden bereits ans Bett gefesselt halten oder weil, wie beim Keuchhusten, die Hustenanfälle den Schulbesuch überhaupt unmöglich machen.

Die Nutzanwendung ergibt sich aus vorstehendem von selbst. Nachdem die Masern eine Krankheit darstellen, die nahezu jeder Mensch in seinem Leben einmal erproben muss, der man also kaum mit Erfolg ausweichen kann, hat es eigentlich nur dann Zweck, energische Vorkehrungen gegen Weiterverbreitung derselben zu treffen, wenn sie einmal in bösartiger Form auftreten. Soll aber in solchen Fällen der Verbreitung durch die Schule vorgebeugt werden, dann erscheint ein möglichst frühzeitiger Schluss der einzelnen Klassen nach dem Auftreten mehrerer Erkrankungsfälle geboten und zwar solange, bis die Inkubationszeit abgelaufen und die verlassenen Schulräume desinfiziert sind, nach Umlauf welcher Frist alle masernfrei gebliebenen Kinder wieder am Schulunterricht teilnehmen können. Zur Verhütung der Ausbreitung von Scharlach-, Diphtherie- und Keuchhustenerkrankungen ist ausser beim Auftreten bösartiger Formen Schulschluss kaum angezeigt; wenn nicht — vielleicht wegen der vielen Schulversäumnisse — schultechnische Erwägungen diesen veranlassen, so genügen meist die bisher eingehaltenen Vorschriften, darin bestehend, die Erkrankten und deren Geschwister genügend lang, d. h. jedenfalls über das Abschuppungsstadium hinaus vom Schulbesuche fern zu halten, während im übrigen gegen die Ausbreitung dieser Krankheiten neben strenger häuslicher Absonderung oder Krankenhausbehandlung der Erkrankten als wirksamstes Mittel das Anwendung finden muss, das sich gegen nahezu alle Formen von Krankheiten wirksam erweist, nämlich die Schaffung erprobter hygienischer Einrichtungen, insbesondere einer besseren Lebenshaltung und besserer Wohnungsverhältnisse für die ärmeren Klassen unserer

Digitized by Google

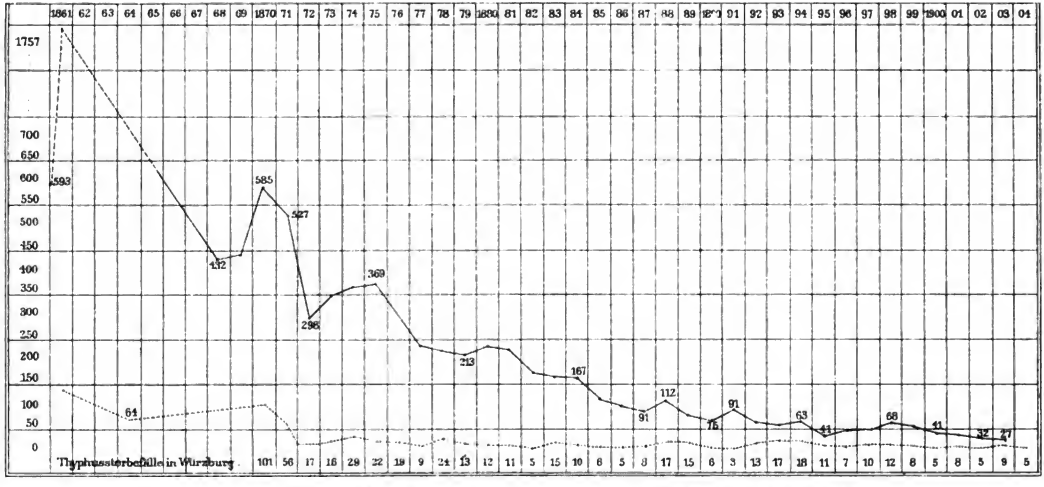
Bevölkerung und Angewöhnung an Reinlichkeit, da in dem Mangel von Luft, Licht und Reinlichkeit oder auch in der Übervölkerung der Wohnstätten häufig die einzige Quelle der Ansteckung und Erkrankung liegt.

Was die Verhältnisse des Unterleibstyphus betrifft, so haben sich seit den letzten 45 Jahren, soweit nämlich die dem Berichterstatter zugängigen zuverlässigen Aufzeichnungen reichen, wie allerorts so auch in Unterfranken und Würzburg Wandlungen zum Bessern vollzogen, die Staunen erregen, wenn man beispielsweise die Typhussterblichkeitsziffern zu Anfang der 60er Jahre den heutigen gegenüberstellt, wie dies aus dem nachstehenden auf Grund der amtsärztlichen Jahresberichte früherer Jahre und des Generalberichtes über die Sanitätsverwaltung des Königreiches Bayern hergestellten schematischen Diagramme ersichtlich ist.

Demnach betrug die Typhussterblichkeit in Unterfranken im Jahre 1861 die unglaubliche Zahl von 1757 Personen, um dann bis zum Jahre 1868 bis auf 432 und nach einer vorübergehenden durch die Kriegsjahre 1870/71 veranlassten Steigerung auf 585 bezw. 527 mit bald grösseren, bald geringeren Schwankungen ununterbrochen zurückzugehen, bis sie im Jahre 1895 den niedrigen Stand von 41 erreichte, den sie nach nicht unwesentlichen, aber mehr durch Zufälligkeiten bedingten Anstiegen in den Jahren 1896—09 mit bezw. 48, 50, 68 und 57 Sterbefällen auch in den Jahren 1900 mit 1902 nicht mehr überschritt, um im Jahre 1903 den bis jetzt in keinem Jahre verzeichneten Tiefstand von 27 Sterbefällen zu verzeichnen. In ähnlicher Weise haben sich auch in der Stadt Würzburg die Verhältnisse zum Bessern gewendet, nur mit dem Unterschiede, dass in der Stadt Würzburg sich schon im Jahre 1864, also viel früher als im Kreise, ein rapider Abfall in der Typhussterblichkeit bemerkbar machte (64), die sich nach der vorübergehenden Steigerung auf 101 bezw. 56 in den Kriegsjahren 1870/71 schon im Jahre 1872 — vermutlich aus den in nachfolgendem aufgeführten Gründen — mit einer bedeutenden Differenz nach abwärts auf 17 Fälle verringerte und in der Folge nur in den Jahren 1874, 1875, 1876, 1878 und 1894 über diesen Tiefstand anstieg, um mit unwesentlichen Schwankungen innerhalb der einzelnen Jahre noch weiter abzunehmen, so dass unter Ausschaltung der als ortsfremd zu bezeichnenden in den letzten 10 Jahren die Typhussterbefälle zwischen 11 im Jahre 1895 und 1 im Jahre 1900 schwankten, während die Anzahl der Typhussterbefälle im Kreise Unterfranken im Jahre 1875 noch 369 betrug

Digitized by Google

Kurven der Typhussterblichkeit in Unterfranken und Würzburg
in den Jahren 1861 bis 1904.



Meteorologische Verhältnisse und medizinische Statistik der Stadt Würzburg für die Jahre 1903 und 1904
von Dr. F. E. Hofmann.

A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch) in Würzburg

Digitized by Google

und sich erst von da ab im Jahre 1876 auf 309, im Jahre 1877 auf 239 und dann mit bald grösseren, bald kleineren Differenzen, aber stetig, verringerte und im Jahre 1902 den tiefsten bis jetzt beobachteten Stand von 32 erreichte.

Trotz dieser stetigen Besserung hat weder Kreis noch Kreishauptstadt mit einer Anzahl anderer Kreise und Städte Bayerns bezüglich der Abnahme der Typhussterblichkeit gleichen Schritt gehalten, wie die beiden nachstehenden Zusammenstellungen ergeben.

Gestorben an Typhus auf 100 000 Einwohner:

In den Kreisen:	1874/78	1879/88	1889	1890	1891/1900	1901	1902
Oberbayern	55,6	20,9	9,5	7,5	5,3	4,2	2,6
Niederbayern	42,4	24,9	21,0	11,6	8,2	3,5	3,5
Pfalz	42,8	23,0	17,0	10,1	11,5	7,6	6,2
Oberpfalz und Regensburg .	34,9	17,4	14,0	7,2	9,4	5,6	2,1
Oberfranken	28,8	16,9	10,0	10,1	4,3	2,8	2,9
Mittelfranken	36,0	19,7	15,0	13,0	5,4	4,0	4,0
Unterfranken u. Aschaffenbg.	50,3	25,2	13,0	12,1	9,2	6,2	4,7
Schwaben u. Neuburg . . .	49,1	25,2	14,0	12,3	8,1	7,3	4,4

Der Kreis Unterfranken nimmt demnach seit einer Reihe von Jahren die drittletzte, im Jahre 1902 sogar die vorletzte Stelle ein, während sich das Verhältnis in den Kreishauptstädten und einigen anderen Städten Bayerns so gestaltet, dass die drei Städte Schweinfurt, Würzburg und Kitzingen, und zwar teilweise mit recht wesentlichem Abstande selbst von den Städten der Pfalz, an letzter Stelle rangieren und Würzburg mit Bezug auf Typhus etwas anrüchig wurde, als insbesondere in den Herbstmonaten des Jahres 1901 die Krankheit epidemischen Charakter anzunehmen drohte und mit 88 Krankheits- und 8 Sterbefällen sogar die Aufmerksamkeit der Allerhöchsten Stelle und ganz besondere Massnahmen seitens der Kgl. Regierung und des Kgl. Ministeriums veranlasste.

Digitized by Google

Gestorben an Typhus auf 10000 Einwohner:

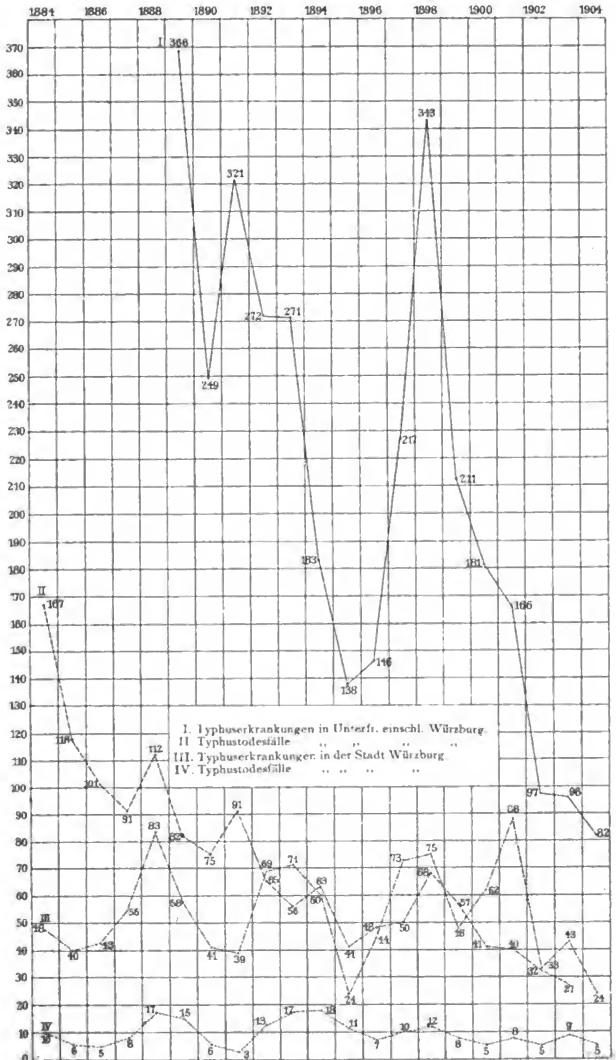
In den Städten:	1902	1901	1900	1899	1898	1897	1896	1895	1894	1893	Im Durchschnitt der Jahre 1893-1902
Augsburg . .	0,11	0,34	0,45	0,11	0,11	0,12	0,61	0,24	0,30	0,50	= 0,24 ‰
Bayreuth . .	0,66	0,34	0,34	—	0,34	—	—	1,10	—	—	= 0,28
Aschaffenburg .	—	—	—	1,70	—	—	—	0,63	0,70	—	= 0,30
Nürnberg . .	0,22	0,23	0,27	0,15	0,82	0,18	0,43	0,37	0,40	1,00	= 0,41
München . .	0,29	0,48	0,54	0,32	0,36	0,56	0,34	0,37	0,30	1,60	= 0,52
Fürth	0,70	—	0,37	0,38	0,60	1,30	0,21	0,86	0,70	0,50	= 0,56
Landshut . .	1,30	0,46	—	—	2,32	—	0,49	0,97	0,50	—	= 0,60
Bamberg . .	—	—	0,24	0,47	—	—	0,77	1,30	1,10	2,50	= 0,64
Regensburg .	0,43	0,22	0,44	0,45	0,46	0,24	1,90	0,24	1,05	1,05	= 0,65
Ansbach . . .	—	—	1,10	—	1,20	2,50	0,63	—	—	1,40	= 0,68
Ludwigshafen .	0,62	0,44	0,66	0,62	0,78	0,85	1,00	0,28	1,80	0,30	= 0,70
Speyer . . .	0,51	0,79	0,26	1,35	0,83	0,86	1,70	0,57	1,50	0,60	= 0,90
Schweinfurt .	0,63	—	—	1,39	2,83	1,50	2,20	—	0,80	1,60	= 1,09
Würzburg . .	0,64	1,00	0,66	1,06	1,64	1,45	1,00	1,60	2,90	2,80	= 1,47
Kitzingen . .	2,30	4,70	1,18	1,18	1,21	1,10	2,50	2,50	—	—	= 1,67

Bei Ausschaltung der Ortsfremden berechnet sich die Typhussterblichkeit für die Stadt Würzburg immer noch auf 1·17 ‰.

Aus dem nachstehenden Diagramme sind (I) Erkrankungsziffern und (II) Sterblichkeitsziffern für den Kreis Unterfranken einschliesslich der Stadt Würzburg und (III. resp. IV.) gesondert für die Stadt Würzburg dargestellt, wobei ganz besonders der hohe Prozentsatz der Sterblichkeit auf dem Lande auffällt, der durchschnittlich nahezu 30 % beträgt, während er für die Stadt Würzburg 17,6 % und unter Ausschaltung der Ortsfremden nicht ganz 15 % beträgt. Obschon nun der Typhus als Todesursache bei der Berechnung der die Gesamtsterblichkeit bedingenden Todesursachen gar nicht in dem Masse in Betracht kommt wie andere Infektionskrankheiten, z. B. Masern,

Digitized by Google

Kurven der Typhus-Erkrankungen und -Todesfälle
in Unterfranken und in der Stadt Würzburg von 1884 bis 1904.



Meteorologische Verhältnisse und medizinische Statistik der Stadt Würzburg für

Digitized by Google

Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten und Blutvergiftung u. s. w. oder gar die sogenannte croupöse Lungenentzündung, welch letztere für sich allein in der Stadt Würzburg in einem Jahre mehr Opfer fordert, als der Typhus in 10 Jahren, so hat letzterer, der zudem meist die Menschen im besten Lebensalter ergreift, etwas allgemein Gefürchtetes an sich und man ist gewohnt, jetzt, nachdem Pocken, Pest und Cholera sogut wie verschwunden sind, nurmehr die Anzahl der Typhussterbefälle als Massstab für die Gesundheitsverhältnisse eines Kreises oder einer Stadt in Berechnung zu ziehen, ja man kann behaupten, dass der Name Typhus um so gefürchteter geworden ist, je mehr er mit den Jahren abgenommen hat und je mehr er erfolgreicher ärztlicher Behandlung zugängig geworden ist; man hat eben die früheren schrecklichen Epidemien noch immer im Gedächtnisse und die Erinnerung daran wird doch nahezu alljährlich wieder einmal durch die eine oder andere, da und dort mit grösserer Heftigkeit auftretende, Epidemie wach gehalten.

Nachdem das Prozentverhältnis der Typhussterblichkeit zur jeweiligen Anzahl der Typhuserkrankungen an verschiedenen Orten und in den verschiedenen Jahren ein wesentlich verschiedenes ist, so wäre es eigentlich richtiger, die Verhältnisse nicht nach der Mortalität, sondern nach der Morbidität zu besehen, da für die Beurteilung der allgemeinen gesundheitlichen Verhältnisse die Krankheit doch eigentlich mehr quantitativ als qualitativ zu berücksichtigen ist. Bei dieser Art von Berechnung würden alsdann, wenn man beispielsweise die acht Kreise Bayerns in Berücksichtigung zieht, diejenigen an erster Stelle rangieren, die, wie es durchaus nichts Aussergewöhnliches ist, zwar den grössten Prozentsatz der Sterblichkeit, aber die kleinsten Erkrankungsziffern haben; zieht man nach dieser Methode nur die einzelnen Jahrgänge zum Vergleiche heran, so ergiebt sich ein ständiger und meist nicht unwesentlicher Wechsel in der Reihenfolge der Kreise, rechnet man aber, wie dies für die nachfolgende Aufstellung der Fall ist, mit den Durchschnittszahlen der Jahre 1893 bis 1902, so kommt man — natürlich unter der Voraussetzung einer gleichmässigen Bevölkerungszunahme sämtlicher Kreise — nahezu zu dem nämlichen Resultate, gleichviel ob man nach Mortalität oder Morbidität rechnet.

Digitized by Google

Nr.	Typhusmortalität auf 100000 Einwohner		
	In den Kreisen:	Sa.	Im Durchschnitt der Jahre 1893–1902
1	Oberfranken . . .	37,8	3,8 ‰
2	Oberbayern . . .	45,4	4,5 „
3	Mittelfranken . . .	49,4	4,9 „
4	Niederbayern . . .	65,9	6,6 „
5	Oberpf. u. Regensbg.	67,9	6,8 „
6	Schwaben u. Neuburg	67,9	6,8 „
7	Unterfr. u. Aschaffbg.	77,5	7,7 „
8	Pfalz	96,5	9,6 „

Nr.	Typhusmorbidität auf 100000 Einwohner		
	In den Kreisen:	Sa.	Im Durchschnitt der Jahre 1893–1902
1	Oberfranken . . .	748	12 ‰
2	Mittelfranken . . .	1051	13 „
3	Oberbayern	2354	18 „
4	Niederbayern . . .	1224	18 „
5	Oberpf. u. Regensbg.	1030	20 „
6	Schwaben u. Neuburg	1857	26 „
7	Unterfr. u. Aschaffbg.	1948	30 „
8	Pfalz	3332	40 „

Dem Berichterstatter waren leider die absoluten Zahlen der Typhussterblichkeit für die oben aufgeführten Städte auf das gleiche Decennium nicht zugänglich, es unterliegt aber keinem Zweifel, dass sich auch bei den Städten unter den gleichen Gesichtspunkten die gleichen Verhältnisse ergeben würden, so dass es für die Qualifikation der Stadt Würzburg an sich bedeutungslos ist, welchen Weg der Berechnung man einschlägt, wie es denn auch für den Ausfall des Gesamturteils ganz zwecklos ist und daher an dieser Stelle unterlassen wurde, bei den in der Stadt an Typhus Gestorbenen die ortsfremden auszuscheiden, wie dies in den einzelnen amtsärztlichen Jahresberichten zu geschehen pflegt. — Soviel aber geht aus dem rechnerischen Ergebnisse beider Methoden hervor, dass nicht das Resultat eines einzelnen Jahres, sondern nur die Rechnung mit grösseren Zahlen und Zeitperioden ein massgebendes Urteil gestattet, ferner dass der bessere oder weniger gute Ruf eines Kreises mit Bezug auf Typhus vielmehr durch die diesbezüglichen Verhältnisse der Landbezirke als durch die Städte beeinflusst wird, dass vielmehr der gute oder böse Ruf der letzteren unter dem gleich zu besprechenden Vorgange der Infektion bezw. der Ausbreitung der Krankheit durch die verschiedenartigsten Beziehungen zwischen Stadt und Land am allermeisten beeinflusst wird, wobei einem mehr oder weniger glücklichen Zufall nicht die kleinste Rolle beizumessen ist.

Dass an der äusserst auffallenden Besserung der Verhältnisse in den letzten 30—32 Jahren die Bessergestaltung der sanitären

Digitized by Google

Verhältnisse in den grösseren Städten, die Assanierung derselben, wie man es nennt, durch Errichtung von Schlachthäusern, durch Einrichtung von Haus- und Strassenkanalisation, durch Verbesserung der Trinkwasserverhältnisse u. s. w. allein die Ursache bilden sollen, ist schon um deswillen unwahrscheinlich, weil diese Besserung im ganzen Lande, ja im ganzen Reiche, ziemlich gleichmässig vor sich ging und weil in ähnlicher Weise auch schon bei anderen Infektionskrankheiten (z. B. der Diphtherie) eine Bessergestaltung der Mortalitätsverhältnisse konstatiert werden musste, welche höchstwahrscheinlich nicht etwa in einem neu entdeckten Heilmittel allein, sondern auch noch in anderen Verhältnissen begründet ist, die unserer Kenntnis vorläufig noch entgehen, vielleicht in einer periodischen Abnahme der Virulenz der betreffenden Krankheitskeime im Vereine mit einfachen meteorologischen Verhältnissen liegen, wie dies beispielsweise für die modernste oder wieder modern gewordene Infektionskrankheit, die Influenza, zuzutreffen scheint. — Für die Stadt Würzburg kann behauptet werden, dass mit der Erwerbung der rechtsmainischen Festungswerke, bezw. mit der anschliessenden Entfestigung der Stadt, insbesondere mit den im Jahre 1869 begonnenen Durchbrüchen der Umwallung in der Verlängerung der Sanderstrasse, im Zwinger und der Stelzengasse, dann in den folgenden Jahren in der Ludwigstrasse, dem Rennweg, der Zellerstrasse und dem Neutor und ganz besonders mit der Beseitigung des Walles am Pleichertor und der Einfüllung der dortigen Seen oder vielmehr Wasserlöcher im Jahre 1872 durch ausgiebige Schaffung von Luft und Licht in die damals noch grossenteils engen und gebogenen Strassenzüge des Stadtinnern der erste und wichtigste Schritt zur Besserung der Verhältnisse speziell mit Bezug auf Unterleibstyphus geschehen war und dass sich der Kostenaufwand schon hiefür reichlich gelohnt hätte, auch wenn er andere Vorteile materieller Art der Stadt nicht gebracht hätte. Das Diagramm Tafel IX lässt ersehen, dass zwar auch im Kreise Unterfranken der Abfall der Typhussterblichkeit nach den Kriegsjahren 1870/71 ein bedeutender war, dass aber in der Stadt Würzburg der Tiefstand auch in der Folgezeit andauerte, während im Kreise noch bis zum Jahre 1875 ein nicht unbedeutender Anstieg erfolgte und der bessere Dauerzustand eigentlich erst zu Anfang der neunziger Jahre eintrat, so dass hier von Zufälligkeiten kaum gesprochen werden kann. — Wenn nun auch der Kreis Unterfranken und seine Hauptstadt nicht das von sich behaupten können, was die Landeshauptstadt von sich behauptet, dass sie nämlich „eine der typhusfreiesten

Digitized by Google

Städte des Erdballs" sei, so hat doch der bisherige Verlauf dieser Krankheit keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, dass in der Stadt irgendwo ein sogenannter Typhusinfektionsherd bestehe. Je mehr man sich mit der Nachforschung nach den Verbreitungswegen des Typhus in der Stadt Würzburg befasst, um so mehr wird man zu der Erkenntnis geführt, dass es sich um recht komplizierte Verhältnisse handelt und dass, wie leider über noch so vieles Andere beim Typhus, über den Vorgang der Infektion in sehr vielen Fällen ein vorläufig noch undurchdringlicher Schleier ruht. Unzweifelhaft werden alljährlich eine Anzahl Typhusfälle eingeschleppt und zwar nicht nur aus unmittelbar bei Würzburg liegenden Orten, in denen wie in Versbach, Estenfeld und Lengfeld mindestens ebenso wie in Würzburg der Typhus endemisch ist, sondern sogar aus viel grösserer Entfernung. — So hat sich unter Zuhilfenahme der für das sogenannte Inkubationsstadium allgemein angenommenen Zeit von 7—21 Tagen und bezw. des Tages, an dem der Ausbruch der Roseola zuerst erfolgt (— Oberstabsarzt Dr. *Hünermann*, Koblenz, hat durch Beobachtung von über 180 Fällen hiefür den 23. oder 24. Tag nach erfolgter Ansteckung als wahrscheinlich berechnet —), wiederholt feststellen lassen, dass die Infektionsquelle mit Sicherheit einmal nach Orb, einmal nach Schweinfurt, einmal nach Thüngen, im Jahre 1904 bei einer Frau, die mit Württemberger Wallfahrern nach Jerusalem gepilgert war, sogar nach letzterem Orte oder doch nach einer noch Hunderte von Meilen entfernten Zwischenstation und in verschiedenen anderen Fällen nach mehr oder weniger entfernten Orten verlegt werden muss, woselbst die betreffenden Personen innerhalb der Zeit, in welche nach dem oben Gesagten der Zeitpunkt der Ansteckung verlegt werden muss, ihren Aufenthalt hatten. Gerade an solchen Orten, die gewissermassen zu vorübergehenden Besuchen oder als Sommerfrischen benützt werden und die mit Bezug auf die Beseitigung der Abfallstoffe des Haushaltes oder der Ausscheidungen der Kranken sowie auf die Wasserversorgung etc. oft noch recht mangelhafte Verhältnisse haben, stammen erwiesenermassen eine Anzahl Typhusfälle der Stadt ebenso wie aus den Orten des umgebenden Landgebietes nur mit dem Unterschiede, dass in dem letzteren Falle die auswärtige Ansteckung nicht so leicht erkannt wird, weil die Abwesenheit von der Stadt, etwa auf einem Sonntagsnachmittagsausfluge, zu kurz war, um beachtet zu werden, wie dies zweifellos auch für das Fahrpersonal der Eisenbahn, das in den letzten Jahren regelmässig an Typhus Erkrankte lieferte, sowie für auswärts beschäftigte städtische Geschäftsleute zutreffend er-

Digitized by Google

scheinen muss. — Von viel grösserer Bedeutung ist es aber jedenfalls, dass die Stadt einen grossen Teil ihrer roh genossenen Nahrungsmittel aus den Landgemeinden bezieht und dass diese Nahrungsmittel hin und wieder mit Typhuskeimen verunreinigt sind. Manchmal mögen die dichten Schwärme von Fliegen, welche in landwirtschaftlichen Betrieben nie fehlen, Krankheitskeime von den Dunghaufen, Abortgruben und Abort- oder Jaucheeimern auf Nahrungsmittel übertragen; noch häufiger vielleicht wird die Übertragung durch verunreinigtes Wasser vermittelt: Salat, Rettiche und andere Gemüse werden mit verdächtigem bezw. infiziertem Wasser gewaschen und auch wohl direkt in solches Wasser gelegt, um sie bis zum nächsten Markttage frisch zu erhalten; die Körbe und sonstigen Behälter für den Transport von Obst und Grünwaren werden natürlich ebenso behandelt; vor allem werden die Milcheimer mit solchem Wasser gespült, die Milch vielleicht sogar hin und wieder mit solchem Wasser verdünnt. Es ist aber naturgemäss schwer nachzuweisen, wie oft eine ernste Gefahr wirklich eintritt, da es sich ja stets um vorübergehende Vorgänge, oft nur um einmalige Verunreinigung eines bestimmten Nahrungsmittels handelt, deren Spuren längst verwischt sind, wenn die Nachforschungen beginnen können. — Vergehen doch, wie bereits erwähnt, oft drei Wochen und mehr nach dem Tage der erfolgten Infektion, bis die Krankheit sich äussert, bis sie als solche erkannt und gemeldet wird; und dabei bleibt das betreffende Nahrungsmittel oft auch deshalb ausser Verdacht, weil es, obschon in gleicher Beschaffenheit auf verschiedene Familien verteilt, doch vielleicht nur bei einem einzigen Individuum die Krankheit hervorruft, weil hier die Art der Zubereitung (ob gekocht oder roh genossen) neben anderen Zufälligkeiten und insbesondere der Prädisposition die grösste Rolle spielt. Der Berichterstatter hat seinerzeit mit dieser „Verdächtigung" der Nahrungsmittellieferanten vom Lande den strikten Widerspruch der Verwaltungsbehörde für Würzburg-Land herausgefordert, da letztere eher das umgekehrte Verhältnis, d. i. das Verschleppen des Typhus von der Stadt zum Lande, gelten lassen wollte. — Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass solche Einschleppungen der Typhuskeime mit Nahrungsmitteln früher noch viel häufiger waren, weil die oben angedeuteten üblen Zustände im Landgebiete viel verbreiteter waren als jetzt, während die Landbewohner früher, wenn sie in die vom Typhus heimgesuchte Stadt zum Markte kamen, in viel grösserer Gefahr waren, sich zu infizieren und die Krankheit in ihre Dörfer zurückzubringen, so hat sich dieser Zustand eines Circulus

Digitized by Google

vitiosus wechselseitiger Übertragung von Typhuskeimen doch mit der fortschreitenden Assanierung der Stadt zu Ungunsten der letzteren schon insoferne verändert, als in der Stadt in jedem Einzelfalle mit ganz anderen Massregeln als auf dem Lande gegen die Weiterverbreitung eingeschritten werden kann und auch eingeschritten wird, ganz abgesehen davon, dass die häuslichen Verhältnisse und die Versorgung der Kranken und ihrer gefährlichen Abgänge in den meisten Fällen ganz zweifellos eine wesentlich bessere ist als auf dem Lande. — Dass die direkten Übertragungen, die von mancher Seite noch ernstlich bestritten werden, hier eine grosse Rolle spielen, konnte gerade in der kleinen Epidemie des Spätherbstes 1901 in verschiedenen Fällen mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. Die indirekten Übertragungen, welche, solange die gesundheitlichen Zustände der Stadt nicht besser waren, als sie im Landgebiete teilweise heute noch sind, früher sicherlich die grösste Rolle auch zu Ungunsten der Landbewohner spielten, kommen für die Weiterverbreitung des Typhus in der Stadt sicher nicht mehr in dem Masse in Betracht, als sie der Stadt von auswärts durch den Nahrungsmittelverkehr und insbesondere auch durch die beiden die Stadt durchströmenden Bäche Kürnach und Pleichach drohen, zumal die letzteren durch die Art ihrer Benützung innerhalb der Stadt den Charakter von Fäkalienkanälen annehmen. — Für die Stadt Würzburg ist ausserdem, was hier nicht unerwähnt bleiben darf, die Art der Wasserversorgung immer noch nicht einwandfrei, insofern dieselbe aus drei verschiedenen Versorgungsgebieten und damit eigentlich auch in drei Qualitäten oder häufig gemischt erfolgt. Wenn es auch bisher nicht gelungen ist, in einer der drei Wassersorten Typhuskeime zu finden, so fällt, abgesehen davon, dass auch sonst derartige Versuche selten ein positives Ergebnis haben, als bedenklich in die Wagschale, dass weder die Entnahmestellen des Wasserwerkes der alten Stadtquellen innerhalb oder in der Nähe des Ringparkes, noch die des Wasserwerkes in der Schweinau einwandfrei sind, da bei beiden die Möglichkeit des Eindringens krankmachender Bakterien nicht in Abrede gestellt werden kann. Für diese Möglichkeit oder sogar Wahrscheinlichkeit spricht einesteils der Umstand, dass die Wasseruntersuchungen des Wassers der alten Stadtquellen, deren Sammelbecken innerhalb bewohnter Stadtteile liegen, in den letzten Jahren einen zwar kleinen, aber fortwährend steigenden Chlorgehalt, also die Wahrscheinlichkeit einer vielleicht nur zeitweiligen Mischung mit Abwässern des menschlichen Haushaltes und daher eventuell auch

Digitized by Google

mit Typhuskeimen, andernteils die des Wassers des Schweinauer Werkes eine auffallende Steigerung des Bakteriengehaltes ergeben haben, sobald dort über 40 Sekundenliter anhaltend gepumpt werden, was seine Erklärung darin findet, dass bei anhaltend starker Wasserentnahme die in den Sammelgalerien befindliche und vermutlich aus der Gegend des Guttenbergerwaldes stammende Wassermenge nicht ausreicht und dass in diesem Falle ungenügend filtriertes Mainwasser und damit neben anderen unschädlichen Bakterien vielleicht auch einmal Typhuskeime angesaugt werden, die das Mainwasser zweifellos häufig enthält. Wenn nun auch bei Infektion durch Leitungswasser der Typhus explosionsartig, d. h. mit einer grossen Anzahl von Fällen gleichzeitig, aufzutreten pflegt, während hier in Würzburg der Typhus bald in diesem, bald in jenem Stadtteile und zwar nahezu immer nur in bald grösseren, bald kleineren zeitlichen Zwischenräumen in Einzelfällen auftritt, die meist ebenso wie die auf gemeinsamer Ursache beruhenden explosionsartig auftretenden Massenerkrankungen unter sich ausser allem Zusammenhange zu stehen scheinen, so lässt sich der Vorgang der Ansteckung doch unschwer auch so erklären, dass es sich hier immer nur um das Eindringen vereinzelter Typhuskeime in die Wasserreservoire handelt, die je nach der Verwendungsart des infizierten Wassers (z. B. ob gekocht oder ungekocht) einmal ein für die Ansteckung geeignetes Individuum vorfinden, während andere, die aus der gleichen Leitung schöpfen, der Ansteckung mit grösserem Glücke oder zufällig entgehen. — Gerade durch den oben geschilderten Vorgang der Ansteckung liessen sich auch die günstigen Typhusmorbiditätsverhältnisse des Jahres 1904, die von keinem der früheren Jahre auch nur annähernd erreicht werden, wenigstens teilweise erklären, nachdem im Jahre 1904 das Wasser des Schweinauer Werkes für Trinkzwecke nur während der Dauer der Reparatur eines Rohrbruches der Zellerleitung d. i. im ganzen 10—12 Stunden in Verwendung war.

Aus diesen Ausführungen geht hervor, wie kompliziert sich die Wege der Ansteckung gestalten können, und dass es durchaus nicht zu verwundern ist, wenn es in Einzelfällen nur selten gelingt, den wirklichen Vorgang der Ansteckung unzweideutig aufzuklären, die Ansteckungsquelle aufzufinden.

Soviel aber steht fest, dass der Erreger des Typhus nur der Typhusbacillus ist, der seine wichtigste und hauptsächlichste Nährstätte im menschlichen Darme, im typhuskranken Individuum hat, so dass der Weg genau vorgeschrieben ist, der eingehalten werden

Digitized by Google

muss, wenn der Typhus erfolgreich bekämpft werden soll und dass ein wirklicher Erfolg nur erwartet werden darf, wenn die erste und hauptsächlichste Aufmerksamkeit dem typhuskranken Menschen und der von ihm ausgehenden unmittelbaren Infektionsgefahr zugewendet wird.

Von dieser Überzeugung ausgehend, die bereits vor Jahren von *Reinke* in Hamburg und *Salomon* in Koblenz begründet wurde, werden, wie dies auch nach den Anordnungen des Reichsgesundheitsamtes im Gebiete der gemeinsamen Typhusbekämpfung im Südwesten des Reiches anscheinend mit Erfolg geschieht, seit dem Spätjahre 1901 in jedem Einzelfalle die entsprechenden Massnahmen, deren Aufzählung hier füglich übergangen werden kann, im grossen und ganzen auch in der Stadt Würzburg getroffen; und wenn die Kürze der Zeit und die verhältnismässig kleinen in der Stadt Würzburg in Frage kommenden Zahlen überhaupt zu einer Schlussfolgerung berechtigen, so wäre von diesem Verfahren eigentlich auch hier schon ein gewisser Erfolg zu verzeichnen, insoferne die inzwischen beobachteten Typhuserkrankungsfälle den Durchschnitt der früheren Jahre nicht mehr

Morbidität und Mortalität der akuten Infektions-

Nr.	Akute Infektionskrankheiten	Morbidität							
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.
1	Brechdurchfall	3	4	1	7	11	57	74	73
2	Diphtherie, Croup	8	15	10	9	11	4	1	2
3	Rotlauf	3	10	6	10	7	6	7	4
4	Wechselfieber		1	—	—		2	4	—
5	Kindbettfieber			—		1			—
6	Genickstarre (epidemische)	1	1	1	—	—	—	—	—
7	Masern	9	61	67	170	205	133	94	28
8	Augenentzündung Neugeborener								1
9	Ohrspeicheldrüsenentzündung	41	41	16	16			2	3
10	Lungenentzündung	12	11	14	31	21	27	12	4
11	Blutvergiftung	—	1	3	—	—	3	2	1
	Sa.	77	145	118	243	256	232	196	116

Digitized by Google

erreichten, wobei zu bemerken ist, dass die Zahl von 24 Erkrankungsfällen des Jahres 1904 bisher überhaupt nur ein einziges Mal im Jahre 1895 beobachtet wurde und dass, was besonders bemerkenswert ist, unter diesen 24 Fällen sich 11 befinden, bei denen die Infektion mit Sicherheit nach auswärts verlegt werden kann, während nur bei 13 die Infektionsquelle nicht aufgefunden werden konnte, also schlechterdings der Stadt Würzburg zur Last gelegt werden muss. — Das sind aber für eine Stadt von 80000 Einwohnern Verhältnisse, die an Immunität grenzen; und wenn Würzburg fortfährt wie in den letzten Jahren die Assanierungsarbeiten fortzusetzen, insbesondere sein Kanalnetz nach den festgelegten Plänen fertig zu stellen, und wenn es, was bereits in die Wege geleitet ist, die Zeller Wasserleitung durch Einbeziehung der mit grossen Opfern erworbenen Oberzeller Quellen so ausbaut, dass die Abgabe von einerlei Wasser, und zwar ungemischt, an die Gesamtbevölkerung ermöglicht wird, dann wird volle Immunität um so eher erhofft werden können, als nunmehr auch auf dem Lande in dem längst wünschenswerten schärferen Tempo mit der Assanierung vorgegangen wird.

krankheiten in der Stadt Würzburg pro 1903.

Morbidität						Mortalität													
Sept.	Okt.	Nov.	Dezbr.	Summa m.	Summa w.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dezbr.	Sa. w.	Sa. w.
81	49	22	14	213	183	2	8	1	2	1	8	22	44	33	11	7	4	81	62
3	8	6	2	38	41	—	3	1	—	2	—	—	—	1	1	1	—	7	2
5	4	9	9	31	49	1	1	1	—	1	—	—	1	—	1	1	—	5	2
—	—	—	—	6	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	1	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	20	32	66	484	408	—	—	2	16	16	8	12	3	1	—	—	5	33	30
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2	—	—	79	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	7	14	15	98	76	9	8	15	19	19	12	7	7	5	9	11	17	61	77
1	—	—	1	8	4	—	1	2	1	—	5	3	1	2	—	1	1	10	7
105	90	83	109	961	809	12	21	22	38	39	33	44	56	42	22	21	27	197	180
				1770														377	

Digitized by Google

Nr.	Akute Infektionskrankheiten	Morbidität							
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.
	Übertrag: . . . . . Sa.:	77	145	118	243	256	232	196	116
12	Gelenkrheumatismus (akuter) . . .	6	5	12	8	6	3	5	—
13	Ruhr (Dysenterie)	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Scharlach	13	11	7	16	11	8	11	8
15	Keuchhusten	3	13	6	4	10	8	9	5
16	Unterleibstyphus	5	2	3	6	5	4	2	2
17	Wasserblattern	6	7	3	1	4	11	7	5
18	Blattern	—	—	—	—	—	—	—	—
19	Influenza	7	7	2	—	—	1	—	—
	Sa.	117	190	151	278	292	267	230	136

Morbidität und Mortalität der akuten Infektions-

1	Brechdurchfall	13	12	14	10	21	80	168	248
2	Diphtherie, Croup	16	4	3	6	9	2	5	3
3	Rotlauf (Rose)	13	12	10	8	14	9	6	8
4	Wechselfieber	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Kindbettfieber	—	—	—	1	—	—	—	1
6	Genickstarre (epidemische) . . .	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Masern	60	45	21	6	11	3	—	—
8	Augenentzündung Neugeborener . .	—	—	—	1	—	1	—	1
9	Ohrspeicheldrüsenentzündung . . .	1	9	1	3	3	1	1	—
10	Lungenentzündung	20	19	31	29	13	14	9	13
11	Blutvergiftung	1	4	—	1	—	1	5	—
12	Gelenkrheumatismus (akuter) . . .	11	10	8	10	8	9	4	2
	Sa.	135	115	88	75	79	120	198	276

Digitized by Google

Morbidität						Mortalität													
Sept.	Okt.	Nov.	Dezbr.	Summa w.	Summa m.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dezbr.	Sa. m.	Sa. w.
105	90	83	109	961	809	12	21	22	38	39	33	44	56	42	22	21	27	197	180
				1770														377	
2	6	6	13	44	28	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	16	9	12	66	72	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1
10	3	34	44	73	76	—	1	2	2	1	1	—	—	—	2	2	—	3	8
3	4	3	4	17	26	—	1	1	1	1	1	1	—	2	—	—	1	3	6
4	3	10	11	41	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	4	13	3	3	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	7
140	122	145	193	1206	1055	15	27	27	41	43	35	46	56	44	24	23	29	208	202
				2261														410	

krankheiten in der Stadt Würzburg pro 1904.

30	14	5	3	334	284	1	1	1	8	7	10	18	49	17	6	4	—	65	57
2	4	11	6	32	47	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	2	4	2
2	10	12	6	47	63	1	2	—	1	—	3	—	—	—	—	1	—	5	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—
—	5	56	51	140	118	3	1	—	—	1	—	—	—	—	—	3	1	5	4
—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	16	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	10	10	20	95	98	6	14	8	9	5	3	4	4	8	5	9	10	41	44
—	1	1	1	6	9	2	4	3	1	2	1	5	1	—	1	1	1	9	13
4	6	10	4	42	44	1	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	3
43	52	106	91	716	670	14	25	13	19	15	17	27	54	26	15	18	14	131	126
				1386															

Digitized by Google

Nr.	Akute Infektionskrankheiten	Morbidität							
		Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.
	Übertrag: . . . . . Sa.	135	115	88	75	79	120	198	276
13	Ruhr (Dysenterie)	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Scharlach	9	9	8	12	16	13	6	8
15	Keuchhusten	46	37	45	9	18	33	34	30
16	Unterleibstyphus	1	1	2	1	4	4	1	3
17	Wasserblattern	9	10	15	12	18	24	7	6
18	Blattern	—	—	—	—	—	—	—	—
19	Influenza	17	17	55	82	17	2	—	5
	Sa.	217	189	213	191	152	196	246	328

Digitized by Google

Morbidität						Mortalität													
Sept.	Okt.	Nov.	Dezbr.	Summa m.	Summa w.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dezbr.	Sa. m.	Sa. w.
43	52	106	91	716	670	14	25	13	19	15	17	27	54	26	15	18	14	131	126
				1386														257	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	20	23	11	61	89	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25	25	27	30	176	183	3	2	3	—	—	4	2	2	3	2	2	1	8	16
2	—	2	3	13	11	3	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	2	3
3	8	11	10	62	71	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	3	33	122	184	172	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
82	108	202	267	1212	1187	20	28	16	19	15	21	29	57	30	17	20	15	141	146
				2399														287	

Digitized by Google

Tabellarische Übersicht der in den Jahren 1903 und 1904 in der Stadt Würzburg vorgekommenen Todesfälle.

Die folgenden Tabellen bringen die Übersichten der in den Jahren 1903 und 1904 in der Stadt Würzburg vorgekommenen Todesfälle (ausschliesslich der Totgeburten) und zwar:

1. nach Todesursachen, Alter und Geschlecht,
2. nach Todesursachen, Geschlecht und Monaten.

Digitized by Google

Todesursachen nach Alter und

Laufende Nr.	Todesursachen		im 1. Lebensjahre ehelich	im 1. Lebensjahre unehel.	im 2. Lebensj.
	1		2	3	4
	I. Entwickelungs-Krankheiten.				
1	Angeborene Bildungsfehler (im 1. Lebensmonat)	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
2	Angeborene Lebensschwäche (im 1. Lebensmonat)	m.	40	11	—
		w.	21	9	—
3	Atrophie oder Abzehrung der Kinder im 1. Lebensjahre	m.	5	2	—
		w.	2	4	—
4	Schwangerschaft-, Geburts- u. Wochenbetts-Anomalien (Fehlgeburten, Blutungen, Eklampsie) exkl. Kindbettfieber (11)	w.	—	—	—
5	Altersschwäche (nicht unter 60 Jahren)	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	II. Infektions- und allgemeine Krankheiten.				
6	Blattern	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
7	Scharlach	m.	1	—	—
		w.	—	—	—
8	Masern	m.	11	2	7
		w.	6	3	9
9	Rotlauf, Rose	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
10	Diphtherie inkl. diphtheritischer Croup	m.	1	—	1
		w.	—	—	1
11	Puerperalfieber, Kindbettfieber	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
12	Pyämie, Septikämie und andere Wundinfektionskrankheiten	m.	1	—	—
		w.	1	—	—
13	Abdominaltyphus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
14	Flecktyphus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
15	Rückfallstyphus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
16	Epidem. Cerebrospinal-Meningitis, Genickkrampf	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
17	Cholera asiatica	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	Übertrag	m.	59	15	8
		w.	30	16	10

Digitized by Google

Geschlecht für das Jahr 1904.

im 1.–5.	im 6.–10.	im 11.–15.	im 16.–20.	im 21.–30.	im 31.–40.	im 41.–50.	im 51.–60.	im 61.–70.	im 71.–80.	Über 80 Jahre	ohne Altersangabe	Summa
Lebensjahre												
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	59
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	19	—	35
—	—	—	—	—	—	—	—	3	32	29	—	64
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	2	1	1	—	—	5
—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	—	3
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	1	2	1	2	—	1	—	—	—	9
—	—	—	1	4	—	5	1	—	—	—	—	13
—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2
—	—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	1	1	4	1	2	2	3	17	19	—	124
—	—	—	1	5	1	6	2	4	32	30	—	127

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		im 1. Lebensjahre ehelich	im 1. Lebensjahre unehel.	im 2. Lebensj.
	1		2	3	4
	Übertrag	m.	59	15	8
		w.	30	16	10
18	Cholera nostras, Brechdurchfall	m.	56	14	7
		w.	37	15	4
19	Ruhr	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
20	Influenza, Grippe	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
21	Keuchhusten	m.	—	—	2
		w.	5	1	2
22	Wechselfieber	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
23	Syphilis	m.	—	1	—
		w.	—	—	—
24	Wutkrankheit	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
25	Milzbrand	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
26	Rotz	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
27	a) Trichinen	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	b) Übrige, tierische Parasiten	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
28	Tuberkulose, akute und chronische a) der Lungen	m.	1	—	—
		w.	2	—	1
	b) der übrigen Organe inkl. Knochen und Gelenktuberkulose und Basilarmeningitis	m.	1	—	2
		w.	—	—	—
29	Skrofulosis	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
30	Leukämie und perniciöse Anämie	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
31	Skorbut, Blutfleckenkrankheit	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
32	Akuter Gelenkrheumatismus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
33	Gicht, Arthritis urica	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	Übertrag	m.	117	30	19
		w.	74	32	17

Digitized by Google

im 3.–5.	im 6–10.	im 11.–15.	im 16–20.	im 21–30.	im 31.–40.	im 41.–50.	im 51.–60.	im 61.–70.	im 70.–80.	über 80 Jahre	ohne Altersangabe	Summa
Lebensjahre												
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
17	2	—	—	4	2	2	3	5	29	24	—	170
12	—	—	1	6	5	2	6	3	35	27	—	153
1	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	81
2	2	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	62
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	1	—	—	3	2	1	—	7
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	2	10	23	20	32	8	5	2	—	—	104
5	3	4	5	24	21	14	10	9	1	—	—	99
1	1	—	1	3	2	1	—	1	1	—	—	14
2	3	1	—	2	—	1	2	1	1	—	—	13
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2
—	—	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	4
19	6	3	11	30	26	37	11	14	33	24	—	380
21	8	5	6	33	27	18	18	17	42	29	—	347

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		im 1. Lebensjahre ehelich	im 1. Lebensjahre unehel.	im 2. Lebensj.
	1		2	3	4
	Übertrag	m.	117	30	19
		w.	74	32	17
34	Zuckerharnruhr	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
35	Gut- u. bösartige Neubildungen, ohne Unterschied des Organs	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
36	Chron. Alkoholismus und Säuferwahnsinn	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
37	Andere chronische Vergiftungen	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	III. Lokalisierte Krankheiten.				
	a) Krankheiten des Nervensystems.				
38	Geisteskrankheiten inkl. Dementia paralytica	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
39	Gehirn- und Gehirnhauterkrankungen exkl. Genickkrampf Tuberkulose und Geisteskrankheit (16, 28 u. 38)	m.	8	—	3
		w.	4	1	2
40	Gehirnschlagfluss	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
41	Rückenmarks-Krankheiten	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
42	Epilepsie	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
43	Trismus und Tetanus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	b) Krankheiten der Atmungsorgane.				
44	Entzündung der Nase, des Kehlkopfs und der Bronchien, inkl. Croup, exkl. Diphtherie und diphtheritischer Croup (10)	m.	19	5	4
		w.	19	5	6
45	Croupöse Lungenentzündung	m.	14	3	13
		w.	14	4	11
46	Andere Entzündungen der Lunge und des Rippenfells	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
47	Andere Erkrankungen d. Atmungsorgane exkl. Tuberkulose	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	c) Andere Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
48	Herz- und Herzbeutelerkrankungen	m.	—	—	—
		w.	1	—	—
49	Erkrankungen der Arterien, Venen und Lymphgefässe	m.	—	—	—
		w.	—	1	—
	Übertrag	m.	158	38	39
		w.	112	43	36

Digitized by Google

im 3.—5.	im 6.—10.	im 11.-15.	im 16.-20.	im 21.-30.	im 31.-40	im 41.-50.	im 51.-60.	im 61.-70.	im 71.-80.	über 80 Jahre	ohne Altersangabe	Summa
Lebensjahre												
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
46	14	8	19	59	51	88	82	103	96	44	—	935
52	21	6	14	60	58	70	77	106	108	43	—	865
—	—	—	—	1	1	1	2	1	1	—	—	8
—	1	—	1	—	2	—	2	2	1	1	—	10
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	11
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
46	14	8	19	60	52	89	84	104	97	44	1	954
52	22	6	15	61	60	70	79	108	109	44	—	889

schlecht und Monaten 1903.

April	Mai	Juni	Juli	August	Septembr.	Oktober	November	Dezember	Summe	hiervon waren ärztlich behandelt	hiervon waren ärztlich nicht behandelt
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 (1)	2	7	1 (1)	5	3	3	6	3	49 (2)	42	9
1 (1)	6	1 (1)	1 (1)	3	—	4	2 (1)	(1)	24 (6)	25	5
—	2	1	—	1	1	—	1	1	7	6	1
—	2	—	2	—	—	—	1	—	6	5	1
1	—	—	2 (1)	—	—	—	—	—	5 (1)	6	—
6	7	3	6	3	1	3	5	2	53	52	1
5	7	5	2	9	2	6	2	5	62 (1)	62	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
10 (1)	12	11	7 (1)	9	5	6	12	6	110 (2)	101	11
7 (1)	16	6 (1)	7 (2)	12	2	10	5 (1)	5 (1)	98 (8)	99	7

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		im 1. Lebensjahre ehelich	im 1. Lebensjahre unehel	2. Lebensj.
	1		2	3	4
	Übertrag	m.	201	60	32
		w.	154	57	39
	V. Unbestimmte Todesursachen.				
66	Wassersucht, Lungenlähmung, Herzschlag, Erschöpfung etc.	m.	—	—	—
		w.	2	—	—
67	Todesursache nicht ermittelt	m.	3	2	3
		w.	3	6	—
	Summe	m.	204	62	35
		w.	159	63	39

Todesursachen nach Ge-

Laufende Nr.	Todesursachen		Januar	Februar	März
	1		2	3	4
	I. Entwickelungs-Krankheiten.				
1	Angeborene Bildungsfehler (im 1. Lebensalter)	m.	—	— (1)[1]	—
		w.	—	—	—
2	Angeborene Lebensschwäche (im 1. Lebensmonat) . . .	m.	3 (1)	3 (2)	7
		w.	3	— (1)	1
3	Atrophie oder Abzehrung der Kinder im 1. Lebensjahre .	m.	—	—	—
		w.	—	1	—
4	Schwangerschafts-, Geburts- u. Wochenbettsanomalien (Fehlgeburten, Blutungen, Eklampsie) exkl. Kindbettfieber (11)	w.		—	
5	Altersschwäche (nicht unter 60 Jahren)	m.	4	6	—
		w.	6	2	8
	II. Infektions- und allgemeine Krankheiten.				
6	Blattern	m.			
		w.			—
7	Scharlach	m.	—		
		w.			—
	Übertrag	m.	7 (1)	9 (3)	7
		w.	9	3 (1)	9

[1] ( ) = Ortsfremd

Digitized by Google

im 0.–5.	im 6.–10.	im 11.–15.	im 16.–20.	im 21.–30.	im 31.–40.	im 41.–50.	im 51.–60.	im 61.–70.	im 71.–80.	über 80 Jahre	ohne Altersangabe	Summa
Lebensjahre												
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
31	16	11	17	59	60	60	87	101	98	36	—	869
25	14	11	20	42	50	52	72	118	121	50	—	825
—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	2	—	6
—	1	—	—	2	2	2	—	3	6	1	—	19
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
—	—	—	—	—	2	—	1	—	—	1	—	13
31	16	11	17	59	60	60	87	102	101	38	—	883
25	15	11	20	44	54	54	73	121	127	52	—	857

schlecht und Monaten 1904.

April	Mai	Juni	Juli	August	Septembr.	Oktober	November	Dezember	Summe	hiervon waren ärztlich behandelt	hiervon waren ärztlich nicht behandelt
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
—	—	—	—	—	—	—	—	—	— (1)	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 (1)	4	3	3	5	1 (2)	7	2 (2)	5 (1)	50 (9)	38	21
3 (1)	4	2	5 (1)	2	5	— (1)	1	4	30 (4)	19	15
—	—	— (1)	—	—	1	—	1	—	2 (1)	2	1
1	—	—	—	—	—	1	—	1	4	4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	2	3	3	4	1	3	5	35	35	—
7	5	4	5	3	4	10	4	5 (1)	63 (1)	63	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 (1)	5	5 (1)	6	8	6 (2)	8	6 (2)	10 (1)	87 (11)	76	22
11 (1)	9	6	10 (1)	5	9	11 (1)	5	10 (1)	97 (5)	86	16

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		Januar	Februar	März
	1		2	3	4
	Übertrag	m.	7 (1)	9 (3)	7
		w.	9	3 (1)	9
8	Masern	m.	1	1	—
		w.	2	—	—
9	Rotlauf, Rose	m.	1	— (1)	—
		w.	—	— (1)	—
10	Diphtherie inkl. diphtheritischer Croup	m.	—	—	1
		w.	—	1	—
11	Puerperalfieber, Kindbettfieber	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
12	Pyämie, Septikämie und andere Wundinfektionskrankheiten	m.	—	2	— (1)
		w.	1 (1)	2	— (2)
13	Abdominaltyphus	m	1 (1)	—	—
		w	1	—	—
14	Flecktyphus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
15	Rückfallstyphus	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
16	Epidem. Cerebrospinal-Meningitis, Genickkrampf	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
17	Cholera asiatica	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
18	Cholera nostras, Brechdurchfall	m.	—	1	1
		w.	1	—	—
19	Ruhr	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
20	Influenza, Grippe	m.	—	—	—
		w.	—	1	—
21	Keuchhusten	m.	3	—	1
		w.	—	2	2
22	Wechselfieber	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
23	Syphilis	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
24	Wutkrankheit	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
25	Milzbrand	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	Übertrag	m.	13 (2)	13 (4)	10 (1)
		w.	14 (1)	9 (2)	11 (2)

Digitized by Google

April	Mai	Juni	Juli	August	Septembr.	Oktober	November	Dezember	Summe	hiervon waren: ärztlich behandelt	hiervon waren: ärztlich nicht behandelt
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
10 (1)	5	5 (1)	6	8	6 (2)	8	6 (2)	10 (1)	87 (11)	76	22
11 (1)	9	6	10 (1)	5	9	11 (1)	5	10 (1)	97 (5)	86	16
—	—	—	—	—	—	—	2	1	5	5	—
—	1	—	—	—	—	—	1	—	4	4	—
1	—	1	—	—	—	—	1	—	4 (1)	5	—
—	—	2	—	—	—	—	—	—	2 (1)	3	—
—	—	—	—	—	—	1	—	2	4	4	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	— (1)	1	— (2)	—	—	1	—	—	5 (4)	9	—
—	— (1)	—	3	— (1)	—	—	1	1	8 (5)	13	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 (1)	2	—
—	—	—	—	— (1)	1	—	—	—	2 (1)	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	2	6	10	26	8	2	3	—	65	60	5
2	5	4	8	23	9	4	1	—	57	55	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
—	—	1	—	1	1	—	1	—	8	7	1
—	—	3	2	1	2	2	1	1	16	16	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	2	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 (1)	7 (1)	14 (1)	17 (2)	35	15 (2)	13	13 (2)	14 (1)	182 (17)	171	28
13 (1)	15 (1)	16	23 (1)	29 (2)	21	18 (1)	9	12 (1)	190 (12)	184	18

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		Januar	Februar	März
	1		2	3	4
	Übertrag	m.	13 (2)	13 (4)	10 (1)
		w.	14 (1)	9 (2)	11 (2)
26	Rotz	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
27	a) Trichinen	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	b) Übrige tierische Parasiten	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
28	Tuberkulose, akute und chronische a) der Lungen	m.	11 (1)	9	10 (2)
		w.	7	2	3 (2)
	b) der übrigen Organe inkl. Knochen- und Gelenktuberkulose und Basilarmeningitis	m.	— (2)	—	1 (1)
		w.	1	—	—
29	Skrofulosis	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
30	Leukämie und perniciöse Anämie	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
31	Skorbut und Blutfleckenkrankheit	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
32	Akuter Gelenkrheumatismus	m.	—	—	—
		w.	1	2	—
33	Gicht, Arthritis urica	m.	—	—	—
		w.	—	—	3
34	Zuckerharnruhr	m.	—	1	—
		w.	—	— (1)	1
35	Gut- u. bösartige Neubildungen, ohne Unterschied des Organes	m.	4 (2)	1 (2)	4 (4)
		w.	3 (5)	3	3
36	Chron. Alkoholismus und Säuferwahnsinn	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
37	Andere chronische Vergiftungen	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	III. Lokalisierte Krankheiten.				
	a) Krankheiten des Nervensystems.				
38	Geisteskrankheiten inkl. Dementia paralytica	m.	2	1	—
		w.	—	—	2
39	Gehirn- und Gehirnhauterkrankungen exkl. Genickkrampf, Tuberkulose und Geisteskrankheit (16, 28 u. 38)	m.	2	—	3
		w.	2	— (1)	2
40	Gehirnschlagfluss	m.	7	1	6 (1)
		w.	6	3	4
	Übertrag	m.	39 (7)	26 (6)	34 (9)
		w.	34 (6)	19 (4)	29 (4)

Digitized by Google

April	Mai	Juni	Juli	August	Septembr.	Oktober	November	Dezember	Summe	hiervon waren: ärztlich behandelt	hiervon waren: ärztlich nicht behandelt
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
18 (1)	7 (1)	14 (1)	17 (2)	35	15 (2)	13	13 (2)	14 (1)	182 (17)	171	28
13 (1)	15 (1)	16	23 (1)	29 (2)	21	18 (1)	9	12 (1)	190 (12)	184	18
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 (1)	15 (2)	7 (2)	9 (1)	8 (1)	6	9	5 (1)	6 (2)	104 (13)	117	—
13	6	7	7 (1)	6 (1)	5	5 (1)	6 (1)	5 (1)	72 (7)	79	—
—	1 (1)	—	— (1)	1 (1)	2	1	—	—	6 (6)	12	—
—	2	2 (3)	2 (1)	1 (1)	—	1 (1)	— (1)	2	11 (7)	18	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	4	4	—
1	—	—	1	—	1	—	—	1	5	5	—
4	—	1	—	1	—	1	—	1	9 (1)	10	—
2 (1)	1 (1)	1 (1)	3 (3)	— (3)	1 (1)	3 (2)	1 (1)	2 (1)	23 (22)	45	—
1 (1)	5 (5)	5 (1)	7 (1)	2 (1)	3 (2)	— (1)	4 (1)	2 (4)	38 (22)	60	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
— (1)	—	—	— (1)	— (1)	— (1)	— (1)	— (1)	—	3 (6)	8	1
—	1	—	1	—	1	—	—	—	5	5	—
—	2	3	1	3	—	— (1)	2	— (1)	16 (2)	17	1
1	2	1	2 (1)	—	3	—	— (1)	1	14 (3)	17	—
5	—	2	3 (1)	3 (1)	5	7	—	7	46 (3)	35	14
3	5 (1)	—	4	3	3	5	5	6	47 (1)	41	7
35 (4)	26 (5)	27 (4)	34 (9)	50 (7)	31 (4)	33 (4)	21 (5)	30 (5)	386 (69)	411	44
35 (2)	37 (7)	32 (4)	46 (5)	42 (5)	36 (2)	30 (4)	25 (4)	29 (6)	394 (53)	422	25

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		Januar	Februar	März
	1		2	3	4
	Übertrag	m.	39 (7)	26 (6)	34 (9)
		w.	34 (6)	19 (4)	29 (4)
41	Rückenmarks-Krankheiten	m.	2	1	1
		w.	—	—	2
42	Epilepsie	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
43	Trismus und Tetanus	m.	— (1)	—	— (1)
		w.	—	—	—
	b) Krankheiten der Atmungsorgane.				
44	Entzündung der Nase, des Kehlkopfs und der Bronchien, inkl. Croup, exkl. Diphtherie und diphtheritischer Croup (10)	m	6	3	9
		w.	8	3 (1)	5
45	Croupöse Lungenentzündung	m.	4	4	4
		w.	2	10	4
46	Andere Entzündungen der Lunge und des Rippenfells	m.	1	2	14 (1)
		w.	1	2	10
47	Andere Erkrankungen d. Atmungsorgane exkl. Tuberkul. (22)	m.	2	2	—
		w.	1	1	—
	c) Andere Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
48	Herz- und Herzbeutelerkrankungen	m.	2	6	2
		w.	6 (1)	3	5
49	Erkrankungen der Arterien, Venen und Lymphgefässe	m.	—	—	—
		w.	—	—	—
	d) Krankheiten des Verdauungsapparates.				
50	Erkrankungen d. Mundes, Rachens, d. Speiseröhre u. d. Magens	m.	2	—	2 (1)
		w.	1	1	1
51	Erkrankungen des Darms, exkl. Darmkatarrh der Kinder und Brüche (52 und 53)	m.	4	1	—
		w.	—	—	—
52	Darmkatarrh der Kinder exkl. Brechdurchfall (18)	m.	2	3	3
		w.	2 (1)	—	2
53	Eingeweide-Brüche	m.	—	2	—
		w.	— (1)	—	—
54	Krankheiten der Leber inkl. Gallensteinkrankheit	m.	2	—	1
		w.	1	—	—
55	Krankheiten des Bauchfells	m.	1	1 (1)	2 (1)
		w.	1	1	—
	e) Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.				
56	Nierenkrankheiten	m.	2	3	1
		w.	3 (1)	4	—
	Übertrag	m.	69 (8)	54 (7)	73 (13)
		w.	60 (10)	44 (5)	58 (4)

Digitized by Google

April	Mai	Juni	Juli	August	Septembr.	Oktober	November	Dezember	Summe	hiervon waren: ärztlich behandelt	hiervon waren: ärztlich nicht behandelt
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
35 (4)	26 (5)	27 (4)	34 (9)	50 (7)	31 (4)	33 (4)	21 (5)	30 (5)	386 (69)	411	44
35 (2)	37 (7)	32 (4)	46 (5)	42 (5)	26 (2)	30 (4)	25 (4)	29 (6)	394 (53)	422	25
1	1	—	1	—	—	—	—	1	8	8	—
—	1	—	—	1	— (2)	—	—	— (1)	4 (3)	7	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
—	—	—	1	1	—	—	—	—	2	2	—
—	—	—	— (1)	—	—	—	—	—	— (3)	3	—
—	—	—	1 (1)	—	—	—	—	1	2 (1)	3	—
9	1	—	2	—	—	1	3	2	36	31	5
8	1	—	—	2	3	2	1	4	37 (1)	35	3
5	2	2	3	1	5	2	4 (1)	4	40 (1)	41	—
4	3	1	1	3	3	3	4	6	44	44	—
8	5	1	1 (2)	—	2	2	2	2 (1)	40 (4)	44	—
5	3	3	1	1	—	1	—	4	31	31	—
—	1	1	1 (1)	1	—	2	—	2	12 (1)	13	—
1	—	2	1	1	—	—	—	3	10	10	—
2 (1)	6	5	8	3	1	8	2	8	53 (1)	54	—
11 (2)	6	2 (1)	9 (1)	9	6 (2)	4 (1)	7	11	79 (8)	85	2
—	1	—	—	—	—	1	3	—	5	5	—
1	—	—	1	—	—	—	—	—	2	2	—
1 (1)	3	—	1	3	2	—	—	—	14 (2)	16	—
—	2	—	3	2	1	1	3	—	15	14	1
—	2	2	2	—	1	1	—	1	14	12	2
—	1	1	1	1	2	—	1	1	8	7	1
3	3	6	8	7	5	4	6	3	53	50	3
1	1	4	5	8	8	5	3	—	39 (1)	40	—
—	1	—	—	— (1)	— (2)	—	1	—	4 (3)	7	—
—	1 (1)	1	—	—	—	—	—	—	2 (2)	4	—
2	2 (1)	3	1	1 (1)	2	2	—	3	12 (2)	21	—
1	—	1	—	—	1	—	2 (1)	1	7 (1)	8	—
2 (1)	1	1	1 (2)	2 (1)	—	—	—	—	11 (6)	17	—
2	1	1	3 (1)	1	—	—	2	— (1)	12 (2)	14	—
3 (1)	3	—	2 (1)	2 (1)	2	2	2	5	27 (3)	30	—
2	4 (2)	7	2 (1)	2 (1)	—	2	3	1	30 (5)	35	—
72 (8)	58 (6)	48 (4)	65 (16)	70 (11)	51 (6)	58 (4)	44 (6)	61 (6)	723 (95)	764	54
71 (4)	61 (10)	55 (5)	75 (9)	74 (6)	60 (6)	48 (5)	51 (5)	61 (8)	719 (76)	763	32

Digitized by Google

Laufende Nr.	Todesursachen		Januar		Februar		März	
	1		2		3		4	
	Übertrag	m.	69	(8)	54	(7)	73	(13)
		w.	63	(10)	44	(5)	58	(4)
57	Krankheiten der Blase u. Harnröhre inkl. Harnsteinkrankheit	m.	–		–	(1)	1	
		w.	–		–		–	
58	Krankheiten der Geschlechtsorgane exkl. Syphilis und Neubildungen (23 und 35)	m.	–		–		–	
		w.	1		–		–	
59	f) Krankheiten d. Muskeln, Knochen u. Gelenke exkl. Tuberkul. u. ak. Gelenkrheum. (28 u. 32), inkl. Rhachitis u. Osteomalacie	m.	–		1		1	(1)
		w.	–		1		1	
60	g) Krankheiten der äusseren Bedeckungen	m.	–		–		–	
		w.	–		–		–	
	IV. Sonstige Todesursachen.							
61	Knochenbrüche, Wunden, Quetschungen, Zerreissungen, Blutungen exkl. Pyämie etc. (12)	m.	–		–		–	
		w.	–		–		–	
62	Unglücksfälle exkl. 61	m.	–		–		1	
		w.	–		1		–	
63	Hitzschlag und Sonnenstich	m.	–		–		–	
		w.	–		–		–	
64	Tod durch fremde Hand	m!	–		–		–	
		w.	–		–		–	
65	Selbstmord	m.	2		1		–	(1)
		w.	1		–		1	
	V. Unbestimmte Todesursachen.							
66	Wassersucht, Lungenlähmung, Herzschlag, Erschöpfung etc.	m.	–		1		–	
		w.	–		–		1	
67	Todesursache nicht ermittelt	m.	1		2		–	
		w.	1		1		1	
	Summe	m.	72	(8)	59	(8)	76	(15)
		w.	63	(10)	47	(5)	62	(4)

Digitized by Google

April	Mai	Juni	Juli	August	Septembr.	Oktober	November	Dezember	Summe	hiervon waren: ärztlich behandelt	hiervon waren: ärztlich nicht behandelt
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
72 (8)	58 (6)	48 (4)	65 (16)	70 (11)	51 (6)	58 (4)	44 (6)	61 (6)	723 (95)	764	54
71 (4)	61 (10)	55 (5)	75 (9)	74 (6)	60 (6)	48 (5)	51 (5)	61 (8)	719 (70)	763	32
—	1	—	— (1)	— (1)	2	1	1	1	7 (3)	10	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	3	—
3	1	—	1 (1)	—	1	—	—	—	8 (2)	9	1
1	1	1	—	—	1	—	—	2	8	8	—
—	—	—	1	—	—	—	1	—	2	2	—
—	—	—	—	2	—	—	—	1	3	3	—
—	1	—	1	1	— (1)	—	— (1)	—	3 (2)	5	—
—	1	1 (1)	—	—	—	—	—	—	2 (1)	3	—
—	2	2 (1)	1	—	2	—	2	— (2)	10 (3)	7	6
1	—	1	3 (1)	—	—	—	1	—	7 (1)	5	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	1	—	1	1	1	1	—	9 (1)	4	6
—	—	—	—	—	2	—	1	—	5	2	3
1	1	1	—	—	1	—	1	—	6	5	1
2	—	4 (1)	— (1)	—	3 (1)	— (1)	2	3	15 (4)	18	1
1	—	2	—	—	—	1	—	1	8	3	5
1	2	1	1	— (1)	—	—	3	1	12 (1)	7	6
78 (8)	64 (6)	54 (5)	69 (18)	72 (12)	58 (7)	61 (4)	51 (7)	63 (8)	777 (106)	810	73
76 (4)	65 (10)	63 (7)	79 (11)	76 (7)	68 (7)	48 (6)	58 (5)	68 (8)	773 (84)	812	45

Digitized by Google

menen Sterbfälle.

0.	31.—40.		41.—50.		51.—60.		61.—70.		71.—80.		80. u. mehr		Summa		Zusammen
w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
5	3	6	6	3	5	8	4	8	13	12	4	5	59	68	127
6	8	2	8	4	8	3	6	8	4	12	1	5	59	63	122
3	5	3	6	6	5	4	11	9	11	12	3	6	79	69	148
2	3	5	8	3	7	8	9	13	8	8	3	3	91	66	157
3	5	3	8	6	6	12	7	10	8	10	4	5	88	93	181
5	4	9	6	7	9	4	13	5	10	5	3	3	86	65	151
6	2	2	3	7	6	6	6	10	8	3	2	1	64	77	141
6	2	2	7	4	6	7	8	4	6	10	2	4	89	68	157
3	3	2	4	3	7	4	4	2	4	4	—	2	62	48	110
7	2	4	1	10	7	4	3	8	8	11	5	1	55	78	133
2	3	6	7	4	9	9	9	9	7	11	4	1	76	58	134
7	6	8	11	4	6	8	7	5	4	7	3	2	71	64	135

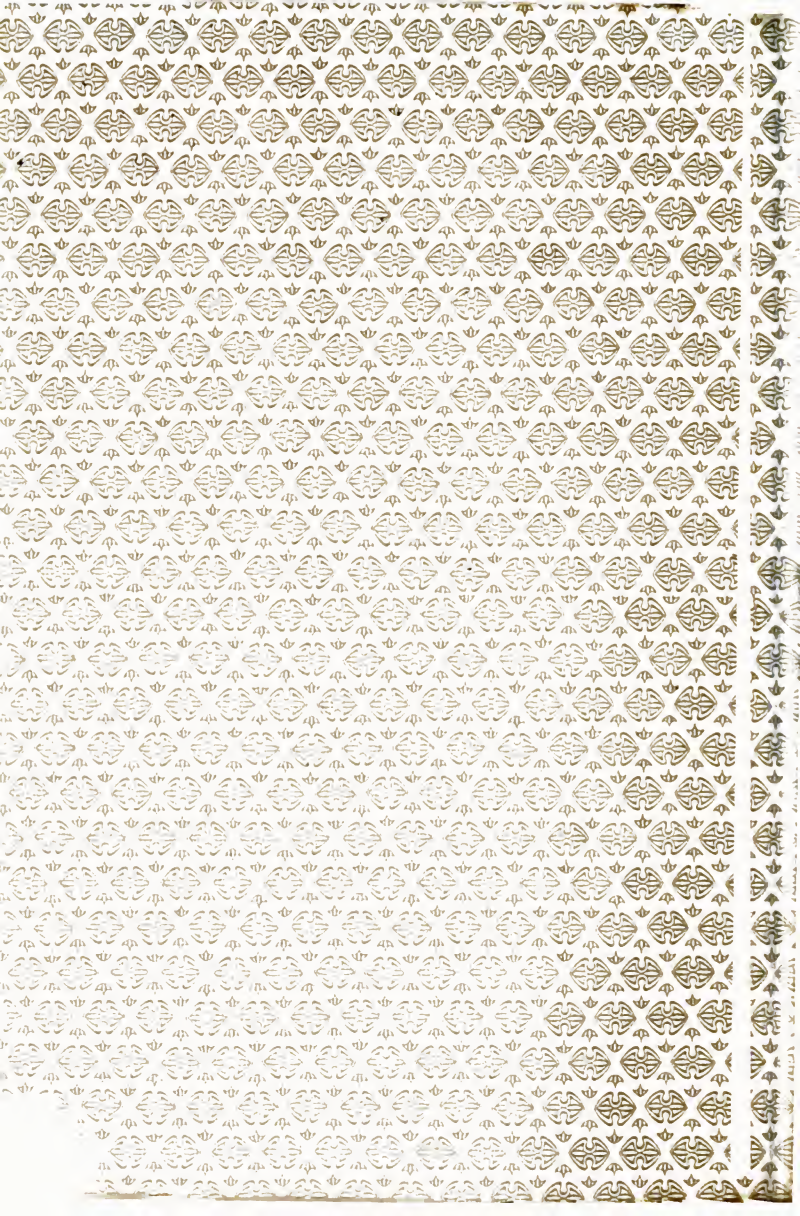
Digitized by Google

Digitized by Google

menen Sterbfälle.

	31.–40.		41.–50.		51.–60.		61.–70.		71.–80.		80. u. mehr		Summa		Zusammen
	m.	w.	m	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	
J	5	3	6	4	8	2	7	14	9	8	4	4	72	63	135
R	3	2	7	3	6	4	4	9	8	3	3	3	59	47	106
M	9	1	3	3	7	6	11	10	2	13	1	4	76	62	138
A	1	4	6	4	7	2	8	11	8	16	4	4	78	76	154
N	10	2	4	6	6	7	9	9	7	10	2	4	64	65	129
J	2	4	1	2	5	7	9	11	8	9	1	4	64	63	117
J	2	2	4	4	7	8	3	7	9	14	3	4	69	79	148
A	1	6	4	3	6	5	2	5	5	8	4	5	72	76	148
S	1	3	2	4	4	2	2	7	10	9	6	3	58	68	126
O	2	3	4	2	4	3	9	4	9	11	4	6	61	48	109
N	2	5	5	4	5	7	5	10	7	11	1	4	51	58	109
D	6	3	4	2	5	6	12	8	11	15	3	6	63	68	131
	44	38	50	41	70	59	81	105	93	127	36	51	777	773	1550

Digitized by Google



UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07348 2328

Digitized by Google